

Aus der Klinik für Klauentierkrankheiten und Fortpflanzungskunde
des Fachbereichs Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINFLUSS VON
DAUERTROPFINFUSIONEN AUF DEN ZENTRALEN
VENENDRUCK SOWIE AUF VERSCHIEDENE BLUT-
UND HARNPARAMETER BEI GESUNDEN UND AN
DURCHFALL ERKRANKTEN KÄLBERN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
BERNHARD GEORG KRAUS
Tierarzt aus Illschwang

Berlin 1983
Journal -Nr. 1159





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546618_0032

Aus der Klinik für Klautierkrankheiten und Fortpflanzungskunde
des Fachbereichs Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINFLUSS VON
DAUERTROPFINFUSIONEN AUF DEN ZENTRALEN
VENENDRUCK SOWIE AUF VERSCHIEDENE BLUT-
UND HARNPARAMETER BEI GESUNDEN UND AN
DURCHFALL ERKRANKTEN KÄLBERN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
BERNHARD GEORG KRAUS
Tierarzt aus Illschwang

Berlin 1983
Journal-Nr. 1159

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Fachbereichssprecher: Prof. Dr. F. Hörchner
Referent: Prof. Dr. K.-H. Lotthammer
Koreferent: Prof. Dr. E. Trautvetter

Tag der Promotion: 19. Dezember 1983

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

	Seite:
1. Einleitung	1
2. Literaturverzeichnis	2
2.1. Mineralstoff- und Wasserhaushalt	2
2.1.1. Flüssigkeitskompartimente	2
2.1.2. Natrium- und Wasserhaushalt	3
2.1.2.1. Physiologie	3
2.1.2.2. Pathophysiologie	7
2.1.3. Chloridhaushalt	12
2.1.3.1. Physiologie	12
2.1.3.2. Pathophysiologie	13
2.1.4. Kaliumhaushalt	14
2.1.4.1. Physiologie	14
2.1.4.2. Pathophysiologie	16
2.1.5. Kalziumhaushalt	18
2.1.5.1. Physiologie	18
2.1.5.2. Pathophysiologie	20
2.2. Säurebasen- Haushalt	21
2.2.1. Physiologie	21
2.2.2. Pathophysiologie	23
2.3. Flüssigkeitstherapie bei Kälberdiarrhoe	25
2.4. Zentraler Venendruck	28
3. Eigene Untersuchungen	31
3.1. Material und Methodik	31
3.1.1. Tiermaterial	31
3.1.2. Methodik	31
3.1.2.1. Versuchsgruppen	31
3.1.2.2. Flüssigkeitsverabreichung	33
3.1.2.3. Gewinnung der Proben	34
3.1.2.4. Bestimmungsmethoden	35
3.1.3. Zentraler Venendruck	36
3.1.4. Auswertung	39
3.2. Ergebnisse	40
3.2.1. Natriumgehalt in Blutserum und Harn	40
3.2.2. Kaliumgehalt in Blutserum und Harn	46

3.2.3.	Kalziumgehalt in Blutserum und Harn	51
3.2.4.	Chloridgehalt in Blutserum und Harn	55
3.2.5.	Hämatokritwert und Hämoglobinkonzentration	61
3.2.6.	Gesamtproteingehalt im Blutserum	66
3.2.7.	Serumharnstoffgehalt	68
3.2.8.	Säure-Basen-Haushalt	70
3.2.9.	pH-Wert des Harns	76
3.2.10.	spezifisches Gewicht des Harns	78
3.2.11.	Volumen des 24-Stunden-Harns	78
3.2.12.	Zentraler Venendruck	81
3.2.13.	Klinisches Bild	85
4.	Besprechung der Ergebnisse	87
5.	Zusammenfassung	100
6.	Summary	102
7.	Literaturverzeichnis	104

Anhang: Tabellen der Einzelverläufe

1. Einleitung

Die Diarrhoe ist bei Saugkälbern auch heute noch die Erkrankung mit der höchsten Morbidität und Mortalität (KOLB 1979; ZEPERITZ u. SEIDEL 1982).

Dies liegt daran, daß ätiologisch eine Vielzahl von Faktoren beteiligt und ein schnelles, gezieltes therapeutisches Eingreifen erforderlich sind (RADOSTITS 1974).

Neben der kausalen und symptomatischen Therapie ist besonderer Wert auf die pathogenetische Therapie zu legen, welche die Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes regulieren soll (ROSSOW u. VERTER 1979).

Allerdings gibt es hierzu eine Vielzahl von unterschiedlichen Empfehlungen über Art und Menge der zu verabreichen- den Flüssigkeiten. Dies führt zu Verunsicherung. WATT (1965) warnt vor einer übermäßig schnellen Flüssigkeitsgabe, da diese zu Kreislaufüberlastung und Lungenödem führen kann. DIRKSEN u.a. (1976) weisen andererseits darauf hin, daß ein vorzeitiger Therapieabbruch mit zu geringer Flüssigkeitsgabe eine weitere Verschlechterung mit nicht mehr zu beeinflussenden Folgezuständen nach sich ziehen kann.

In der vorliegenden Arbeit soll die Effektivität und Verträglichkeit größerer Mengen von intravenös verabreichter Elektrolytlösung anhand des Verhaltens von Blut- und Harnparametern untersucht werden. Ferner soll ein Verfahren zur Messung des zentralen Venendrucks bei Kälbern entwickelt sowie dessen Brauchbarkeit für die Beurteilung von durchfallbedingten Dehydrationszuständen und als Richtlinie für die Rehydration bewertet werden.



2. Literatur

2.1. Mineralstoff- und Wasserhaushalt

2.1.1. Flüssigkeitskompartimente

Der tierische Körper besteht abhängig vom Alter, Geschlecht und Ernährungszustand zu 60 bis 80 Prozent aus Wasser, wobei für Jungtiere die höheren Werte gelten (WIRTH 1967).

Diese Flüssigkeit verteilt sich auf den intrazellulären und den extrazellulären Raum. Letzterer wird weiter untergliedert in Plasmaraum, interstitiellen Raum und die transzelluläre Flüssigkeit. Die interstitielle Flüssigkeit besteht aus einem leicht diffusiblen Anteil, der mit dem Plasmaraum eine funktionelle Einheit bildet, und einem schwer diffusiblen Anteil im festen Bindegewebe von Knochen, Sehnen und Knorpel (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Die in der Literatur angegebenen Größen dieser Kompartimente gehen aus Tabelle 1 hervor.

Tabelle 1: Flüssigkeitskompartimente bei Kälbern in Prozent der Körpermasse (%KM) sowie die Bestimmungsmethoden [in Klammer].
IC = Intrazellulärraum, EC = Extrazellulärraum.

Quelle	Alter	Gesamtwas- ser %KM	IC-Wasser %KM	EC-Wasser %KM	Plasmawas- ser %KM
FAYET (1968)	1-3Wo	73,3 [Antipyrin]	29	44,3 [Thiocyanat]	6,8 [Evans blue]
FAYET (1971)	1-4Wo	76,5 [Tritium]	26,6	50,2 [berechnet]	-
PHILLIPS u. a. (1971)	1-3Tg	86,1 [Tritium]	37,6	48,5 [90% des Cl-Pools]	7,7 [Albumin- J-125]
KOLB (1974)	4Wo	70	46	24	-

Während nach THORNTON und ENGLISH (1978) bei den Durchfallerkrankungen des Kalbes sich diese mittleren Volumina nicht signifikant ändern, finden PHILLIPS und KNOX (1969), daß die Dehydration den ganzen Flüssigkeitsraum ohne bevorzugtes Kompartiment reduziert. Dagegen stellt FAYET (1971) fest, daß besonders der Extrazellulärraum betroffen ist, der aufgrund der hypotonen Dehydration stärker abnimmt.

Zwischen den einzelnen Flüssigkeitsräumen findet ein Austausch durch Diffusion, Osmose, hydrostatischen Druck und aktiven Transport statt. Die interstitielle Flüssigkeit dient als Transportmedium zwischen intravasalem und intrazellulärem Raum. Nach dem Starlingschen Prinzip wird durch den auf der arteriellen Seite herrschenden hydrostatischen Druck Wasser entgegen den onkotischen Druck der Plasmaproteine aus dem intravasalen Raum filtriert. Dabei folgen passiv Elektrolyte und kleinere Moleküle. Auf der venösen Seite überwiegt der onkotische Druck der Plasmaproteine, so daß der Wasserstrom die umgekehrte Richtung besitzt. Unter Vernachlässigung der durch den Donnan-Faktor bedingten, geringen Unterschiede sind die Konzentrationen der Elektrolyte und kleineren Moleküle im interstitiellen und intravasalen Raum weitgehend identisch. Die Serumelektrolytkonzentrationen gelten somit als repräsentativ für beide. Die aktiven Transportvorgänge der Zellmembranen halten dagegen die ungleiche Verteilung der Elektrolyte zwischen extra- und intrazellulärem Raum aufrecht. Der Wassergehalt der einzelnen Abteilungen wird durch osmotische Effekte bestimmt. Ändert sich der osmotische Druck in einem Kompartiment, finden Wasserverschiebungen statt (VÖLKER u.a. 1964; WIRTH 1967).

2.1.2. Natrium- und Wasserhaushalt

2.1.2.1. Physiologie

Die gemeinsame Funktion aller Elektrolyte ist die Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichts. Hierbei, aber auch bezüglich der anderen Funktionen, ist die Betrachtung der gesamten Elektrolytkomposition im Zusammenhang mit dem Wasserhaushalt von Vorteil (WIRTH 1967). Dennoch werden im Folgenden der Über-

sichtigkeit halber nur der Natrium- und der Wasserhaushalt gemeinsam behandelt. Tabelle 2 gibt einen Überblick über die von verschiedenen Autoren gefundenen Normalwerte bei Kälbern.

Der Gehalt des Körpers an Wasser und Natrium steht eng im Zusammenhang mit der Regulation des extrazellulären Volumens und der Osmolarität. Nach KUHLMANN und SIEGENTHALER (1979) wird eine Störung des extrazellulären Volumens primär durch Elimination oder Retention von Natrium reguliert. Über einen oder mehrere, noch ungeklärte afferente Mechanismen kommt es bei Volumenmangel zur Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-systems. Aldosteron bewirkt im Austausch gegen Kalium und Protonen eine Steigerung der Natriumrückresorption in den Nierentubuli, aber auch im Darm und in den Speicheldrüsen. Die auf diese Weise erhöhte Serumosmolarität führt über die Ausschüttung des antidiuretischen Hormons (ADH) zur Expansion des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens.

TRUNNINGER (1974) und HARTH (1976) zählen noch weitere Mechanismen auf, die bei Volumenmangel eine Rolle spielen:

1. ein aldosteronunabhängiger, natriumsparender Effekt, der möglicherweise über Angiotensin eine verstärkte Perfusion der marknahen Nephronen mit der Folge einer erhöhten glomerulären Filtrationsrate bewirkt,
2. eine direkte Angiotensinwirkung auf die ADH-Sekretion,
3. die Anregung der Osmorezeptoren des Durstzentrums.

Bei Volumenüberschuß setzt umgekehrt eine Hemmung dieser Mechanismen ein und die Natriumausscheidung nimmt zu. Die Volumenregulation ist somit an eine funktionierende Osmoregulation gebunden. Schwankungen der Osmolarität werden dagegen vom Organismus durch Veränderung des Bestandes an freiem Wasser korrigiert. Gesteigerte Osmolarität führt zur Sekretion des antidiuretischen Hormons, welches die Wasserdurchlässigkeit im distalen Tubuluskonvolut und im Sammelstück erhöht, so daß Wasser retiniert wird und ein hypertoner Harn entsteht. Aufgrund der Tätigkeit der proximalen Tubulusabschnitte unter-

Tabelle 2: Mittelwerte verschiedener Serumkonzentrationen und Blutbestandteile von ausschließlich mit Tränke (rauh-
fütterfrei) ernährten Kälbern. Ht = Hämatokritwert, Hb = Hämoglobinkonzentration, StHCO_3 = Standardbicarbonat-
konzentration, pCO_2 = Kohlendioxidpartialdruck, GesEW = Serumgesamtproteinkonzentration.

Quelle	Alter	Natrium mmol/l	Kalium mmol/l	Chlorid mmol/l	Kalzium mmol/l	Ht %	Hb mmol/l	pH	StHCO_3 mmol/l	pCO_2 kPa	GesEW g/l	Harnstoff mmol/l
TENNANT u.a. (1972)	1-10Tg	137,0- 145,0	4,5- 5,5	96,2- 105,0	2,2- 3,0	25- 40	-	7,35- 7,40	23-28 7,40	5,06- 6,00	60- 80	1,66- 3,33
McSHERRY u. GRINGER (1954b)	4-10Tg	142,1 $\pm 4,0$	5,3 $\pm 0,5$	103,0 $\pm 2,5$	2,6 $\pm 0,1$	-	-	7,44 $\pm 0,14$	-	-	-	-
DALLIENGA (1976)	bis 14Tg	142,6 $\pm 2,9$	5,9 $\pm 0,5$	99,6 $\pm 2,5$	-	41,4 $\pm 4,4$	8,1 $\pm 0,8$	7,34 $\pm 0,04$	25,4 $\pm 2,3$	7,65 $\pm 0,71$	55 ± 9	1,71 $\pm 1,23$
FISCHER u. BUTTE (1974)	bis 14Tg	137,0 $\pm 5,6$	4,83 $\pm 0,4$	97,5 $\pm 9,7$	2,59 $\pm 0,31$	33 $\pm 5,5$	7,1 $\pm 0,9$	7,34 $\pm 0,06$	-	-	53 $\pm 7,4$	4,36 $\pm 1,01$
BOYD u.a. (1974)	ca. 14Tg	136,0 $\pm 7,3$	5,3 $\pm 0,3$	101,2 $\pm 5,4$	-	40,4 $\pm 6,9$	-	-	-	-	-	5,61 $\pm 8,6$
FAYET u. OVER- WATER (1978)	4-20Tg	140,0 $\pm 4,1$	5,2 $\pm 0,6$	100,2 $\pm 4,0$	-	-	-	7,34 $\pm 0,04$	-	-	-	-
MANOIU u.a. (1972)	2-4Wo	130,4	6,5	-	2,91	32,4	6,2	-	-	-	58	-
SCHLERKA (1982)	ca. 21Tg	133,1 $\pm 3,6$	5,3 $\pm 0,6$	96,2 $\pm 6,2$	2,3 $\pm 0,2$	30,5 $\pm 5,1$	5,9 $\pm 1,1$	7,38 $\pm 0,02$	-	6,28 $\pm 0,4$	-	-
VERTER u.a. (1976)	8-30Tg	136,7 $\pm 6,9$	4,8 $\pm 0,4$	102,6 $\pm 5,3$	2,59 $\pm 0,2$	40,0 $\pm 5,8$	6,2 $\pm 1,0$	7,42 $\pm 0,03$	-	-	63 ± 5	-

liegen dem ADH-Mechanismus aber nur etwa 15 Prozent des Glomerulärfiltrates (HARTH 1976).

Eine ADH-Freisetzung wird nur von solchen Substanzen bewirkt, die die Zellmembran der Osmorezeptoren nicht frei permeieren können. So folgt auf erhöhte extrazelluläre Natriumkonzentrationen eine ADH-Ausschüttung, nicht aber bei solchen von Harnstoff oder Glucose. Die Folge einer veränderten Osmolarität sind Flüssigkeitsverschiebungen zwischen den Kompartimenten. Dabei bleiben Natriumausscheidung und -bestand konstant, solange kein Volumenproblem hinzukommt. Das ist aber bei größeren Veränderungen im Wasserbestand zwangsläufig der Fall (TRUNNINGER 1974).

Natrium ist das beherrschende Kation im extrazellulären Raum. Vom Gesamtgehalt von 60 mmol/kg Körpermasse liegen 97 Prozent in diesem Kompartiment, zwei Fünftel davon in den Knochen (KOLB 1974).

Die geringe Konzentration im Intrazellularraum wird durch die Natrium-ATP-ase der Zellmembranen aufrechterhalten. Diese pumpt quantitativ mehr passiv eingedrungenes Natrium aus der Zelle als sie Kalium hineinbefördert. Auf diese Weise entsteht eine elektrische Potentialdifferenz mit negativem Zellinneren (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Die Natriumresorption erfolgt nach KUHLMANN und SIEGENTHALER (1979) im mittleren und unteren Ileum nahezu vollständig, während nach KOLB (1974) die Hauptmenge im Kolon resorbiert wird.

Die Ausscheidung geschieht bei Monogastriern zu 95 Prozent über die Nieren, die das Hauptregulationsorgan darstellen. Die glomerulär filtrierte Natriummenge wird zu 99 Prozent rückresorbiert, wobei sich die Natriumresorption parallel zur glomerulären Filtrationsrate ändert (glomerulotubuläre Balance). Außerdem ist sie abhängig vom Angebot harnpflichtiger Substanzen (TRUNNINGER 1974).

Dieser Sachverhalt ändert sich aber, sobald die Kälber Raufutter aufnehmen, da dann der über den Kot ausgeschiedene Natriumanteil von drei Prozent allmählich auf über 50% beim erwachsenen Rind ansteigt (BOEHNCKE u.a. 1980 und 1981).

Die Funktion des Natriums besteht hauptsächlich in der Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes und der Regulation des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens (KOLB 1974).

Auf plötzlichem Natriumeinstrom beruht die Depolarisation der Nervenzellen, während bei der Repolarisation Kalium passiv austritt (HODGKIN u. KEYNES 1955).

Die Natriumkonzentration im Serum gibt nur das Verhältnis von Natrium zu Wasser an. Sie erlaubt dabei eher eine Aussage über den Bestand des Körpers an freiem Wasser, als über seinen Natriumbestand (DALTON u.a. 1965).

2.1.2.2. Pathophysiologie des Wasser- und Natriumhaushalts mit besonderer Berücksichtigung des Durchfalls.

Bei den Störungen des Wasserhaushalts unterscheidet man je nach dem Verhältnis in dem sich Wasser- und Ionenbestand zueinander ändern hypotone, isotone und hypertone Dehydration bzw. Hyperhydration. Einen zusammenfassenden Überblick gibt Tabelle 3 nach SCHWAB und KÜHNS (1959).

Während isotone Störungen in erster Linie Kreislaufsymptome verursachen, finden sich bei hyper- und hypotonen Störungen auch Auswirkungen auf das Zentralnervensystem, die sich in Brechreiz, Somnolenz, Apathie, Koma, Muskelschwäche oder Krämpfen äußern können. Hyponatriämien im Zusammenhang mit hypotonen Dehydratationen treten bei Nierenkrankheiten, Diuretikaanwendung, Hyperaldosteronismus, wiederholtem Erbrechen und bei Durchfall auf. Auch Hyperhydration mit einer relativ stärkeren Zunahme des freien Wassergehaltes sowie inadäquate ADH-Ausschüttung, wie sie bei Stress, Schmerz oder Tumoren vorkommen kann, senken den

Tabelle 3: Störungen des Wasserhaushalts (nach SCHWAB u. KÜHNS 1959). DH= Dehydration, HH= Hyperhydration, Hb= Hämoglobin, Ht= Hämatokritwert, GE= Serumgesamtprotein, Na= Serumnatriumkonzentration, MCV= mittleres Erythrocytenvolumen, MCHC= Hämoglobinkonzentration der Erythrocyten, EZ= extra-, IZ= intrazellulärer Raum, = gleichbleibend, ↗ erhöht, ↘ erniedrigt.

Art der Störung	mögliche Ursachen	klinische Symptome	labordiagnostische Symptome	Flüssigkeitskompartimente
isotone DH	Erbrechen, Durchfall, Nierenkrankheiten	Tachycardie, Hypotonie, Kollapsneigung, Durst	↗ Hb, Ht, GE. ↗ = Na, MCV, MCHC.	IZ = EZ ↗
hypotone DH	Aldosteronmangel, Durchfall, polyurische Nephritis	Kreislauf wie oben, Benommenheit, Krämpfe, Hirnödem	↗ Hb, Ht, GE. ↗ Na, MCHC. ↗ MCV	IZ ↗ EZ ↗
hypertone DH	Durchfall, fieberhafte Erkrankungen, Durstexsikkose	Kreislauf wie oben, cerebrale Symptome, Durst	↗ Hb, Ht, GE. ↗ Na, MCHC. ↗ MCV	IZ ↗ EZ ↗
isotone HH	unzureichende Natriumexkretion bei Zufuhr isotoner Lsg.	Ödeme, pulmonale Stauungszeichen, Dehydration d. Hirnzellen	↗ Hb, Ht, GE ↗ = Na, MCV, MCHC.	IZ = EZ ↗
hypotone HH	Nebennierenrindenschwäche, Wasservergiftung	Kreislauf wie oben, cerebrale Symptome, Hirnödem	↗ Hb, Ht, GE. ↗ Na, MCHC. ↗ MCV	IZ ↗ EZ ↗
hypertone HH	excessive Natriumzufuhr, hypertone Infusionen	Kreislauf wie oben, cerebrale Symptome	↗ Hb, Ht, GE. ↗ Na, MCHC. ↗ MCV	IZ ↗ EZ ↗

Natriumspiegel. Daneben gibt es die sog. Pseudo hyponatriämie, bei der das Natrium durch im Überschuß vorhandene Stoffe mit osmotischer Aktivität verdrängt wird (Glucose, Mannit, Proteine)(SCHWAB u. KÜHNS 1959; KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Der funktionelle Verlust von extrazellulärer Flüssigkeit durch Sequestration im Organismus ("third space problem") bei Ileus oder serösen Exsudaten in die Körperhöhlen führt ebenfalls zur Hyponatriämie (TRUNNINGER 1974).

Da der Organismus bemüht ist, die Osmolarität aufrecht zu erhalten, bedingt ein Natriummangel zunächst die Abnahme des extrazellulären Volumens und dadurch sinkenden Blutdruck, reduzierte Diurese und schließlich einen hypovolämischen Schock (MICHELL 1979).

Hypernatriämien entstehen bei ausschließlichen (über Perspiratio insensibilis) oder überwiegenden (osmotische Diurese, Diarrhoe, Schwitzen) Wasserverlusten. Die Entwicklung wird besonders dann gefördert, wenn die Flüssigkeitsaufnahme vermindert ist oder völlig unterbleibt. Schließlich erhöht auch die Zufuhr hypertonischer Salzlösungen den Serumnatriumspiegel (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Durch übermäßige orale Salzaufnahme ist bei gesunden Nieren und Kreislauf kaum eine Hypernatriämie zu erzeugen, sofern ausreichend Wasser angeboten wird, da der Überschuß schnell eliminiert wird (KOLB 1974).

Versagt dieser Mechanismus, kann nach WEETH u.a. (1960) ein Natriumüberschuß auch zum Tode führen.

Hypernatriämien äußern sich in Ödemen, Lungenstauung und erhöhtem zentralen Venendruck. Daneben kommt es durch osmotische Wasserverschiebungen zu neurologischen und neuromuskulären Symptomen (MICHELL 1979).

Bei der Dehydration aufgrund von Durchfallerkrankungen steht, durch den Verlust an isotonen Sekreten, zunächst eine isotone Dehydration im Vordergrund, wobei die Niere die Konzentrationen des Extrazellularraumes aufrechterhält. Das hat eine Einengung des Volumens zur Folge, die im isotonen Fall aber das Zellvolumen nicht mit einbezieht. Über das sinkende Blutvolumen kommt es schließlich durch Ausschüttung des antidiuretischen Hormons zur Wasserretention und Abnahme des Serumnatriumspiegels. Das ursprüngliche Volumen kann erst wieder hergestellt werden, wenn auch der Natriumverlust ausgeglichen ist (SARTORIUS 1964; TRUNNINGER 1974).

Aus diesem Grund findet eine große Anzahl von Autoren beim Kälberdurchfall vorwiegend iso- bis hypotone Dehydratationen mit Natriumwerten in mittelgradigen Fällen bis 120 mmol/l, in schweren Fällen auch bis 110 mmol/l (ROY u.a. 1959; DALTON u.a. 1965; FISHER 1965; VRZGULA 1967; WATT 1967; PHILLIPS u.a. 1971; TALOS u. ROTH 1972; TENNANT u.a. 1972; LEWIS u. PHILLIPS 1973; FISCHER u. BUTTE 1974; MASSIP 1979).

MANOIU u.a. (1972) betont aber, daß sich diese Natriumkonzentrationen schnell einstellen und nicht als Maß für den Grad der Dehydration oder der klinischen Erscheinungen dienen können.

Eine hypotone Dehydration tritt beim Durchfall verstärkt dann auf, wenn freier Zugang zu Wasser besteht (TENNANT u.a. 1972) oder wenn mit salzfreien Flüssigkeiten (Tee, Schleim) oder mit Milch-Wassergemischen "therapiert" wird (DAERR 1973; VERTER 1979; ROSSOW u.a. 1979).

Umgekehrt resultiert aus einem völligen Absetzen der Tränke oder bei stark verminderter Aufnahme durch Inappetenz der Kälber eine hypertone Dehydration als Durchfallfolge (DALTON 1968; ROSSOW u.a. 1979). Vorwiegend hypertone Dehydratationen beim Kälberdurchfall finden BOYD u.a. (1974).

Da Natrium auch in den Darmsekreten das Hauptkation darstellt, entsteht unabhängig vom Verhalten des Serumnatriumspiegels bei Durchfall ein erheblicher Natriumverlust (McSHERRY u. GRINGER 1954a; HERBIGER 1972).

Dadurch wächst die im Kot ausgeschiedene Natriummenge nach BLAXTER und WOOD (1953) auf das Elffache, nach FAYET (1968) auf das 7,5-fache der physiologischerweise im Kälberkot enthaltenen Natriummenge an.

Pathophysiologisch bedeutsamer ist allerdings der mit dem Natriumverlust einhergehende Volumenverlust der Kälber, der sich aus einer Erhöhung des Kotwasseranteils von 70 auf 94 Prozent und aus dem Anstieg des Kotvolumens bis auf das 40-fache ergibt (BLAXTER u. WOOD 1953; WATT 1965; LEWIS u. PHILLIPS 1972). Auf diese Weise ist ein Verlust an Körpermasse um bis zu 10 Prozent bereits in den ersten zwölf Stunden nach Durchfallbeginn möglich (WATT 1967).

Nach WATT (1965) sowie SCHINDELMAYR und DAERR (1975) ist bei einer Abnahme des Volumens um 15 Prozent der Körpermasse mit einem Volumenmangelkollaps zu rechnen, zumal bei hypotoner Dehydration, durch Wassereintritt in die Zellen, das extrazelluläre Volumen doppelt betroffen ist (DARROW und PRATT 1950).

Bereits zuvor versucht allerdings die Niere den Volumenmangel durch Bildung von nur geringen Mengen eines konzentrierten Harnes zu kompensieren (WATT 1965; FISHER u. LA FUENTE 1972; FISHER 1965).

Das Bestreben der Niere, Natrium einzusparen, äußert sich in einem hohen Aldosteronspiegel der Kälber (CABELLO 1980) und in einer reduzierten Natriumausscheidung über den Harn (HAFEZ 1979).

Bei weiterer Reduktion der Nierendurchblutung stellt sich durch Abnahme der glomerulären Filtrationsrate und durch hypoxische Schädigung des tubulären Epithels eine am gesteigerten Serum-

harnstoffgehalt meßbare Azotämie ein (ROSSOW u.a. 1979).

Wenn auch bezüglich des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts qualitativ gleiche Veränderungen resultieren, sind pathogenetisch vor allem zwei Mechanismen von Bedeutung:

1. verursacht Enterotoxin von E.coli gesteigerte Sekretion bei intakter Darmschleimhaut, die resorptiv nicht mehr kompensiert werden kann (BYWATER u. LOGAN 1974),
2. wird, wie bei der viralen Diarrhoe, die Darmmukosa soweit geschädigt, daß nur noch wenig resorbiert werden kann (MEBUS 1976; TENNANT u.a. 1978).

2.1.3. Chloridhaushalt

2.1.3.1. Physiologie

Vom Chloridgehalt von 30 bis 35 mmol/kg Körpermasse liegen 88 Prozent im extrazellulären Raum und zwölf Prozent in den Zellen. Der Chloridgehalt der Zellen ist dabei in den säureproduzierenden Zellen der Magenschleimhaut und in den Erythrocyten am höchsten (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Eine große Chloridmenge befindet sich auch in der Haut, die als Chloriddepot angesehen wird (PADTBERG 1910).

Die Chloridkonzentration im Plasma liegt mit Werten um 100 mmol/l (siehe Tabelle 2) um etwa 15 mmol/l unter der Chloridkonzentration in der interstitiellen Flüssigkeit. Die Ursache dafür ist das Plasmaprotein, welches als vorwiegendes Anion im Plasma schon einen Teil der in beiden Kompartimenten gleich großen Natriumkonzentration absättigt. Diese Erscheinung wird als Donnan-Gleichgewicht bezeichnet (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Die Chloridresorption erfolgt beim Kalb trotz der hohen, im Magen sezernierten Menge fast vollständig im distalen Ileum (BYWATER u. LOGAN 1974; DEMINGE u. REMESY 1980), so daß nur ein

bis zwei Prozent mit dem Kot verloren gehen. Chlorid folgt hier, wie auch bei der renalen Rückresorption, verschiedenen Kationen, vorwiegend dem Natrium. Es bestehen aber keine festen Relationen zwischen der renal resorbierten Menge von Chlorid und einem bestimmten Kation. Unter anderem erklärt sich dies durch die Austauschbarkeit zwischen Bicarbonat und Chlorid. Entsprechend sind auch keine speziellen Regulationsmechanismen bekannt, die sich nur auf das Chlorid beziehen (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Nach KETZ (1960) besteht bei der Chloridausscheidung von Jungtieren eine starke Abhängigkeit vom Harnfluß, wobei die Harnkonzentrationen zwischen 40 und 100 Prozent der Werte im Serum liegen.

Die Funktion des Chlorids ist es, zusammen mit Natrium für die Aufrechterhaltung des extrazellulären Volumens und der Isotonie sowie für den Ladungsausgleich der Protonen bei der Salzsäurebildung im Magen oder Labmagen zu sorgen. Ferner spielen sie bei der Pufferung des Blutes eine Rolle. Beim "chloride shift" kommt es im Austausch mit Bicarbonat zum Chlorideintritt in die Erythrocyten (WIRTH 1967; KARLSON 1977).

2.1.3.2. Pathophysiologie des Chloridhaushalts mit besonderer Berücksichtigung des Durchfalls

Veränderungen des Chloridspiegels finden sich besonders häufig im Zusammenhang mit Störungen des Säure-Basen-Haushalts. Dabei durchläuft die Chloridkonzentration Veränderungen, die sich reziprok zu denen des Bicarbonats verhalten, um die Elektroneutralität zu gewährleisten. So ist die "hyperchlorämische Acidose" eine Folge des Bicarbonatmangels, während bei Magensaftverlusten eine hypochlorämische Alkalose zu finden ist (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Ansonsten sind Störungen des Chloridhaushalts mit solchen des Wasser- und Natriumstoffwechsels verbunden (KOLB 1974). Klinische Symptome durch Chloridunterversorgung sind kaum zu erzeugen, da die Kälberniere eine hohe Anpassungsfähigkeit besitzt; zu erwarten wäre besonders eine schlechtere Proteinverdauung (BURKHALTER u.a. 1979).

Beim Kälberdurchfall tritt ein Chloridverlust durch vermehrte Sekretion oder verminderte Resorption auf (LEWIS u. PHILLIPS 1973; BYWATER u. LOGAN 1974). Zusätzlich kommt es, durch den Bicarbonatverlust bedingt, zum Chlorideintritt in die Zellen (PHILLIPS u.a. 1971).

Bei den durchfallbedingten Veränderungen bewegt sich der Serumchloridspiegel nicht proportional zu denen der Natriumkonzentration (WATT 1967). Es zeigen sich dabei entweder keine signifikanten Veränderungen (SCHLERKA 1982; LEWIS u. PHILLIPS 1973; FISCHER u. BUTTE 1974; HAFEZ 1979) oder Hypochloridämien, die erst nach mehreren Tagen der Durchfallerkrankung auftreten (DALTON u.a. 1965). Dagegen finden McSHERRY und GRINGER (1954a), WATT (1967) sowie BOYD u.a. (1974) vorwiegend erhöhte Chloridkonzentrationen, besonders bei schwer dehydrierten Kälbern.

2.1.4. Kaliumhaushalt

2.1.4.1. Physiologie

Da 98 Prozent des Kaliumgesamtbestandes von 50 mmol/kg Körpermasse im Intrazellularraum zu finden sind, bildet Kalium dort das Hauptkation (TRUNNINGER 1974).

Die Kaliumresorption, die nahezu vollständig im Dünndarm erfolgt, wird durch Insulin und Aldosteron gefördert, welche den Eintritt von Kalium in die Zellen beschleunigen (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

70 Prozent des filtrierte Kaliums werden bereits im proximalen Tubulus rückresorbiert, ein weiterer Teil im aufsteigenden Ast der Henleschen Schleife. Wie bei Natrium erfolgt die entscheidende Steuerung im distalen Tubulus, wo die Transportrichtung von der Versorgungslage abhängt. Meist liegt eine aktive Sekretion vor, die durch Mineralocorticoide, erhöhte Natriumkonzentration im distalen Tubulus, hohen Harnfluß im distalen Tubulus, vermehrte Kaliumaufnahme und Alkalosen gesteigert wird. Die Niere kann aber Kalium nicht so effektiv einsparen wie Natrium (KETZ 1960; KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Dennoch ist die Niere mit 87 Prozent das Hauptausscheidungsorgan für Kalium; bei gestörter renaler Funktion steigt allerdings der Anteil im Kot (BOEHNCKE u.a. 1980).

Daneben ist für die Regulation des Serumkaliumspiegels das zelluläre Reservoir von Bedeutung, was durch die rasche Verteilung des resorbierten Kaliums in die Zellen verdeutlicht wird (LEWITT u. GAUDINO 1949).

Als Hauptfunktion des Kaliums ist seine Mitbeteiligung am Aufbau des Membranpotentials anzusehen. Die kontraktile Vorgänge und die Reizbildung im Muskel bzw. im Herzmuskel sind abhängig vom Kaliumkonzentrationsgradienten (SCHWAB u. KÜHNS 1959).

Daneben haben Actin und Myosin einen hohen Bedarf an Kaliumionen, so daß auch ein direkter Einfluß auf die Kontraktilität des Muskels besteht (KUSCHINSKY u. LÜLLMANN 1970).

Durch die aktive Aufnahme von Kalium in die Zellen wird die intrazelluläre Osmolarität erhöht; somit reguliert Kalium das Zellvolumen (TRUNNINGER 1974).

2.1.4.2. Pathophysiologie des Kaliumhaushalts unter besonderer Berücksichtigung des DurCHFalls

Veränderungen des Serumkaliumspiegels können sowohl auf echten Veränderungen des Kaliumbestandes als auch auf einer Umverteilung zwischen Intra- und Extrazellularraum beruhen; Letztere sind besonders mit Abweichungen im Säure-Basen-Haushalt korreliert. Aus diesem Grund und auch wegen des geringen Anteils des Serumkaliumgehaltes am Kaliumgesamtbestand hat der Serumkaliumspiegel nur wenig Aussagekraft bezüglich der Kaliumversorgungslage, besonders wenn das Säure-Basen-Gleichgewicht nicht berücksichtigt wird (SARTORIUS 1964).

Folglich sprechen normale Kaliumwerte bei Acidose für einen Kaliummangel, während sie beim Vorliegen einer Alkalose auf einen Kaliumüberschuß hinweisen. Es besteht also eine reziproke Beziehung zwischen Blut-pH-Wert und Kaliumkonzentration (BURNELL u. SCRIBNER 1956).

Entsprechend finden sich Hypokaliämien bei Kaliumunterversorgung, Infusionen mit kaliumfreien Lösungen, bei Glucose- und Insulingaben, bei renalen Kaliumverlusten (Hyperaldosteronismus, polyurische Phase von Nierenleiden, Cushing-Syndrom, Diuretikagaben) und bei gastrointestinalen Verlusten (SCHWAB u. KÜHNS 1959; SARTORIUS 1964).

Neben der metabolischen Alkalose als Folge der Hypokaliämie wird besonders bei akutem Kaliummangel das Membranpotential zunehmend negativ und die Erregbarkeit des neuromuskulären Gewebes sinkt. Die Folgen sind Schwäche, fehlende Reflexe, Lähmung der quergestreiften Muskulatur durch Hyperpolarisationsblock, paralytischer Ileus, Tachycardie, Extrasystolen und Herzversagen (TRUNNINGER 1974). Nach dem gleichen Autor bleibt dagegen bei chronischen Kaliumverlusten durch parallele Abnahme des intrazellulären Kaliumbestandes das Verhältnis K_i/K_a und damit das Membranpotential weitgehend konstant. Somit fehlen hier klinische Symptome, da in dieser Beziehung der Kalium-

gesamtbestand weniger wichtig ist als der Konzentrationsgradient.

Schließlich führt ein Kaliummangel zu einer verringerten Empfindlichkeit des distalen Nephrons gegenüber dem antidiuretischen Hormon, so daß es zur Polyurie sowie zur Verschiebung von Natrium und Protonen in die Zellen kommt (LANG 1979).

Ursachen für eine Hyperkaliämie sind exzessive Aufnahme bei eingeschränkter Nierenfunktion, zu schnelle Infusion kaliumhaltiger Lösungen, oligurisches Nierenversagen und Aldosteronmangel. Weiterhin führen auch Verteilungsstörungen in Form von Kaliumverlusten aus den Zellen zu Hyperkaliämien. Solche treten bei Acidosen, umfangreichem Zelluntergang und erhöhter Osmolarität des Extrazellularraumes auf. Zu beachten ist auch die sog. Pseudohyperkaliämie bei einer Hämolyse der Blutprobe (SCHWAB u. KÜHNS 1959; KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Als Folgen einer Hyperkaliämie werden eine gesteigerte Kaliumausscheidung sowie eine erhöhte Erregbarkeit mit Hyperreflexie aufgrund der Senkung des Membranpotentials bis hin zum Depolarisationsblock genannt (KUHLMANN u. SIEGENTHALER 1979).

Trotz der Verluste an Kalium, die nach BLAXTER und WOOD (1953) die normale faekale Kaliumausscheidung bis um das Elffache, nach FAYET (1968) um das 2,8-fache übersteigen, finden die meisten Autoren beim Kälberdurchfall Hyperkaliämien (McSHERRY u. GRINGER 1954a; ROY u.a. 1959; MANOIU u.a. 1972; TENNANT u.a. 1972; LEWIS u. PHILLIPS 1972; WETTSTEIN u.a. 1973; BOYD u.a. 1974; DALLENGA 1976; MASSIP 1979; YOUSSEF 1980; SCHLERKA 1982).

Die Genese dieser Hyperkaliämien, die sich langsamer entwickeln als die Hyponatriämien, geht auf den Kaliumaustritt aus den Zellen zurück, der durch Acidose, Dehydration und Hypoxie verursacht wird. Die reduzierte Nierenleistung trägt ebenfalls dazu bei (KLAUS 1965; TENNANT u.a. 1972).

Neben dem hypovolämischen Kreislaufversagen ist die Hyperkaliämie die zweite Hauptursache für den letalen Ausgang des Kälberdurchfalls. Der reduzierte Kaliumgehalt des Herzmuskels bewirkt nämlich zusammen mit der erhöhten extrazellulären Kaliumkonzentration eine Bradycardie sowie Überleitstörungen bis hin zum AV-Block und Herzstillstand (FISHER 1965 und 1971; FISHER u. McEWAN 1967).

Die Elektrolytverschiebungen beim Durchfall senken die bei Kaliuminfusionen an gesunden Kälbern gefundenen Grenzwerte von 8 mmol/l für schweren AV-Block bzw. 12 mmol/l für Herzstillstand (BERGMANN u. SELLERS 1953) noch weiter herab. Dadurch wird nach FISHER (1965) bei Durchfallkälbern, die unbehandelt bleiben, schon beim Überschreiten einer Serumkaliumkonzentration von 6 mmol/l ein tödlicher Ausgang in der Mehrzahl der Fälle die Folge sein.

2.1.5. Kalziumhaushalt

2.1.5.1. Physiologie

Die Kalziumplasmakonzentration steht im engen Zusammenhang mit dem Phosphatspiegel, da beide Ionen in festen Proportionen zum Knochenaufbau beitragen. 99 Prozent des gesamten Kalziumgehaltes liegen in den Knochen und Zähnen, welchen dadurch eine Speicherfunktion zukommt. Das Plasmakalzium ist zu 40 Prozent an Proteine und zu fünf Prozent an organische Säuren gebunden, während der Rest frei diffusibel ist (KOLB 1974).

Über die Niere wird nur ein kleiner Teil des aufgenommenen Kalziums ausgeschieden, der weitgehend unabhängig von der Zufuhr über das Futter ist. Trotz der hohen Zufuhr mit der Milch gilt dies besonders für Jungtiere, bei denen nur 0,4 bis 0,8 Prozent der aufgenommenen Menge im Harn zu finden sind. Nur der nicht proteingebundene Anteil ist renal filtrierbar; aus dem Primärharn wird Kalzium fast vollständig zurückresorbiert (KETZ 1960; BOEHNCKE u.a. 1980).

Der mit dem Kot ausgeschiedene Anteil besteht aus sezernierten Kalziumionen und zum Großteil aus nichtlöslichen, unre-sorbierbaren Kalziumverbindungen (HAAS 1979). Dieser Anteil beträgt nach LEWIS und PHILLIPS (1972) beim Kalb 85 Prozent.

Neben der Beteiligung am Skelettaufbau besitzt Kalzium noch eine Reihe anderer Funktionen, so bei der Aufrechterhaltung der neuromuskulären Erregbarkeit und als Faktor zur Regulation der Zellpermeabilität (KOLB 1974).

Weiterhin ist Kalzium für die Koppelung der Erregung mit den kontraktile Strukturen verantwortlich und hat schließlich einen direkt erregenden Einfluß auf den Herzmuskel (HAPKE u.a. 1972).

Die Serumkalziumkonzentration wird unter der hauptsächlichsten Beteiligung von zwei Hormonen in engen Grenzen konstant gehalten. Die Calcitoninabgabe erfolgt bei normalem Kalziumspiegel nur in geringen Mengen. Es bremst bei hohem Kalziumumsatz die osteoklastische Resorption, bei niedrigem Kalziumumsatz greift dagegen mehr die zweite Wirkungskomponente, die die Kalziumpumpe der Knochenzellen aktiviert, so daß amorphes Kalziumphosphat ins Osteoid eingelagert wird. Schließlich vermindert Calcitonin auch die Kalziumrückresorption über die Nieren. Das Resultat ist immer eine Senkung des Serumkalziumspiegels (HAAS 1979).

Eine Erhöhung der Konzentration des diffusiblen Kalziums im Serum wird durch das Parathormon bewirkt, indem es zum einen Kalzium aus dem Skelett mobilisiert, wofür allerdings 1.25-Di-OH-Cholecalciferol einen permissivierenden Einfluß ausübt; zum andern wird die tubuläre Kalziumrückresorption gesteigert, diejenige von Phosphat dagegen gehemmt (HAAS 1979).

2.1.5.2. Pathophysiologie des Kalziumhaushalts mit besonderer Berücksichtigung des Durchfalls

Als Ursachen für Hypokalzämien werden Hypoparathyreoidismus, länger währende Unterversorgung oder plötzlich einsetzende, hohe Kalziumausscheidung über die Milch, sekundärer Hyperparathyreoidismus bei Vitamin D Mangel und chronischer Niereninsuffizienz verantwortlich gemacht. Auch Komplexbildner im Transfusionsblut, wie Citrat oder Tartrat, können den diffusiblen Kalziumanteil soweit senken, daß hypokalzämische Symptome auftreten. Den gleichen Effekt hat die Zunahme der Proteinbindung bei Alkalose (HAAS 1979).

Gesteigerte Erregbarkeit der Muskulatur mit Tetanie, Störung der Erregungsausbreitung am Herzen und eine schlechte elektromechanische Kopplung sind die Folgen (LANG 1979).

Hyperkalziämien findet man beim primären oder tertiären Hyperparathyreoidismus, aber auch bei Vitamin D Intoxikationen, Hyperthyreose und bei Tumoren mit Knochenmetastasen. Die Folgen sind neuromuskuläre Untererregbarkeit, Polyurie und metastatische Verkalkungen in Geweben mit niedrigem pH-Wert. Bei weiterem Ansteigen folgen Erbrechen und Koma (HAAS 1979).

Von Bedeutung sind vor allem die Wirkungen der erhöhten Kalziumkonzentrationen auf das Herz, die mit Bradycardie beginnen, bei zunehmender Konzentration aber in Herzblock, Tachycardie und Kammerflimmern übergehen (HAPKE u.a. 1968). Die tödliche Serumkonzentration liegt nach BERGMANN und SELLERS (1953) bei sieben bis acht Millimol pro Liter.

Bei an Durchfall leidenden Kälbern bleiben die Serumkalziumkonzentrationen weitgehend im Normalbereich (MANOIU u.a. 1972; FISCHER u. BUTTE 1974) oder sie sinken leicht ab, besonders in schweren Fällen (HAFEZ 1979; SCHLERKA 1982; YOUSSEF 1980).

Die mit dem Kot ausgeschiedene Kalziummenge steigt bei Durchfallkälbern nach BLAXTER und WOOD (1953) um das 3,7-fache, nach LEWIS und PHILLIPS (1972) gar auf das 24-fache im Vergleich zu gesunden Tieren an. Nach beiden Quellen ist Kalzium das einzige der bisher angeführten Elektrolyte, das keinem Nettoverlust bei Durchfall unterliegt. Allerdings ist die bei Jungtieren sonst stark positive Bilanz auf unter 18 Prozent reduziert.

2.2. Der Säure-Basen-Haushalt

2.2.1. Physiologie

Der unter physiologischen Bedingungen eingestellte pH-Wert täuscht, da er als logarythmische Größe ausgedrückt wird, einen kleinen Schwankungsbereich vor. Die Protonenkonzentrationen erstrecken sich dabei aber über einen weiteren Bereich als die Konzentrationen der anderen Elektrolyte (SARTORIUS 1964).

Die ständig anfallenden Protonen stammen zum größten Teil aus dem Intermediärstoffwechsel, während der exogen zugeführte Anteil unter physiologischen Bedingungen unbedeutend ist (TRUNNINGER 1974).

Trotz dieses ständigen Anfalls wird der pH-Wert weitgehend konstant gehalten. Dafür sind die in den Körperflüssigkeiten vorhandenen Puffer sowie besondere Mechanismen zu deren Regeneration verantwortlich (SARTORIUS 1964).

Die wichtigsten Puffer der intrazellulären Flüssigkeit sind Hämoglobin und Phosphat, die des Extrazellularraumes die Plasmaproteine und vor allem Bicarbonat (KRÜCK 1979).

Der pH-Wert ergibt sich dabei nach der Henderson-Hasselbalch-schen Gleichung aus dem Konzentrationsverhältnis zwischen undissoziierter Kohlensäure und Bicarbonat:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)} = 6,1 + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{\text{pCO}_2 \cdot 0,03}$$

Hierbei ersetzt der Kohlendioxidpartialdruck die dazu proportionale Kohlensäurekonzentration. Im physiologischen pH-Wertbereich um 7,4 herrscht somit ein Verhältnis von $\text{HCO}_3^- : \text{H}_2\text{CO}_3 = 20 : 1$. Während der pCO_2 ein Maß für die alveoläre Ventilation darstellt, kennzeichnet das Standardbicarbonat ausschließlich metabolische Veränderungen, da standardisierte Bedingungen die respiratorischen Einflüsse ausschalten (ASTRUP 1957).

Die Säureelimination und Pufferregeneration erfolgt über die Lunge, wo Kohlensäure in Form von Kohlendioxid abgeatmet wird, und über die Nieren, in denen Bicarbonat abhängig von einem Schwellenwert von 26 bis 28 mmol/l rückresorbiert wird. Die treibende Kraft dabei ist die tubuläre Protonensekretion im Austausch gegen Natriumionen. Diese Protonen ergeben mit dem Bicarbonat im Lumen der Tubuli Kohlendioxid, welches zurückdiffundiert. Nach der durch die Carboanhydrase der Tubuluszellen beschleunigten Kohlensäurebildung und deren Dissoziation treten Bicarbonationen ins Blut über, die Protonen abermals ins Lumen aus. Dieser Bicarbonatsparmechanismus beinhaltet allerdings keine Protonenelimination (DEETJEN u.a. 1976).

Die Protonenelimination geschieht durch Bindung der Protonen an Hydrogenphosphate des Primärharnes bzw. durch die in den Tubuluszellen ablaufende Vereinigung mit Glutamin zu Ammoniak (SARTORIUS 1964).

Die renale Säureelimination ist im Vergleich zur pulmonalen quantitativ wesentlich geringer, sie setzt nach Säurebelastung langsamer ein und benötigt zwölf Stunden um ihre volle Aktivi-

tät zu erreichen (DARROW u. PRATT 1950).

2.2.2. Pathophysiologie des Säure-Basenhaushalts mit besonderer Beachtung des Durchfalls

Störungen im Säure-Basenhaushalt werden durch Verschiebungen bei den Puffern und durch Veränderung der Säureausscheidung abgefangen. Wird dadurch der pH-Wert im Normalbereich gehalten, spricht man von kompensierten Acidosen bzw. Alkalosen. Die einzelnen Veränderungen werden in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Veränderungen der wichtigsten Meßgrößen im Blut bei Störungen des Säure-Basengleichgewichts (nach ASTRUP 1957).

= im physiologischen Bereich, ↗ erhöht, ↘ erniedrigt, ↕ deutliche Veränderung.

Art der Störung		pH-Wert	pCO ₂	(HCO ₃ ⁻)
metabolische	-unkompensiert	↘	=	↘
Acidose	-partiell kompensiert	↘	↘	↘
	-kompensiert	=	↘	↘
respiratorische	-unkompensiert	↘	↗	=
Acidose	-partiell kompensiert	↘	↗	↗
	-kompensiert	=	↗	↗
metabolische	-unkompensiert	↗	=	↗
Alkalose	-partiell kompensiert	↗	↗	↗
	-kompensiert	=	↗	↗
respiratorische	-unkompensiert	↗	↘	=
Alkalose	-partiell kompensiert	↗	↘	↘
	-kompensiert	=	↘	↘

Respiratorische Störungen werden durch veränderte renale Bicarbonatausscheidung, metabolische Störungen durch Anpassung der Atmung kompensiert (KRÜCK 1979).

Dabei versucht der Organismus den Quotienten $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ konstant zu halten, indem er den unveränderten Anteil dem primär veränderten so anpaßt, daß das ursprüngliche Verhältnis wieder erreicht wird. Dies gelingt meist aber nur unvollständig (TRUNNINGER 1974).

Die Ursachen der Störungen faßt KRÜCK (1979) folgendermaßen zusammen:

Metabolische Acidosen entstehen durch übermäßige endogene Säureproduktion (Fieber, Hyperthyreose, Hunger, hypoxische Zustände, Ketose), durch verminderte renale Ausscheidung, exogene Zufuhr nichtflüchtiger Säuren und durch Verluste alkalischer Körperflüssigkeiten.

Zu metabolischen Alkalosen kommt es bei erhöhtem endogenen Basenanfall, bei der Zufuhr von Basen, bei renalen (Diuretika) und extrarenalen (Erbrechen) Säureverlusten sowie bei Hypokaliämie als sog. extrazelluläre Alkalose. Bei letzterer stellt sich intrazellulär eine Acidose ein.

Respiratorische Acidose findet sich bei allen Zuständen, die eine ausreichende Abatmung der Kohlensäure behindern, dagegen ergibt Hyperventilation eine respiratorische Alkalose.

Die metabolische Acidose ist die Abweichung, die mit am häufigsten bei Kälbern mit Diarrhoe gefunden wird. Allerdings ist nicht immer eine respiratorische Kompensation erkennbar (McSHERRY u. GRINGER 1954a; TENNANT u.a. 1972; DALLENGA 1976; FAYET u. OVERWATER 1978).

Die Hauptursache dafür ist der Bicarbonatverlust mit den Faeces; aber auch eine gesteigerte Milchsäureproduktion durch die dehydrationsbedingten Zirkulationsstörungen und die katabole Stoffwechsellage tragen dazu bei (LEWIS u.a. 1975; DEMIGNE u. REMESY 1980).

Der Grad der Acidose ist häufig mit dem Ausgang der Erkrankung korreliert. In der Regel überleben Durchfallkälber mit pH-Werten die geringgradigen Acidosen entsprechen (zwischen 7,15 und 7,29), während bei Werten unter 7,0 ein tödlicher Ausgang fast sicher ist (WATT 1965; FISCHER u. BUTTE 1974; SCHLERKA 1982). Dagegen finden FAYET und OVERWATER (1978) keinen Zusammenhang.

Die Acidose trägt insofern zum fatalen Verlauf der Kälberdiarrhoe bei, als sie den Kaliumaustritt aus den Zellen fördert und dadurch die Hyperkaliämie mitverursacht. Ob auch die durch den niedrigen pH-Wert reduzierte Sauerstoffkapazität des Hämoglobins pathogenetische Bedeutung hat, bleibt umstritten (FISHER u. McEWAN 1967; FISHER 1971).

2.3. Flüssigkeitstherapie bei der Kälberdiarrhoe

Die Störungen im Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt sind verantwortlich für die Symptome und den Ausgang der Durchfallerkrankung. Diese Störungen sind, abgesehen von unterschiedlichen Schweregraden, gleichartig und unabhängig von der auslösenden Ursache (WATT 1965).

Daher wird von zahlreichen Autoren die Notwendigkeit der Flüssigkeitstherapie unterstrichen (McSHERRY u. GRINGER 1954a; JANOVSKY u.a. 1956; RADOSTITS 1965; VRZGULA 1967; TALOS u. ROTH 1972; SCHINDELMAYR u. DAERR 1975; VERTER u.a. 1976).

Diese Notwendigkeit ergibt sich aus der besonderen Empfindlichkeit aller Neugeborenen gegenüber Dehydration, da sie bei höherem prozentualem Körperwasseranteil eine geringere Flüssigkeitsreserve besitzen (SCHIPPAN 1973).

Unter Praxisverhältnissen ist selten eine schnelle Bestimmung der Serumelektrolyte möglich, zum andern ist der genaue Bedarf an Wasser und Elektrolyten allenfalls über aufwendige Bilanzuntersuchungen zu bestimmen. Daher werden häufig "bilanzierte Lösungen" zur Flüssigkeitstherapie empfohlen, die in ihrer Zu-

sammensetzung weitgehend dem Elektrolytgehalt des Serums entsprechen (McSHERRY u. GRINGER 1954a; EDWARDS u. WILLIAMS 1972; TENNANT u.a. 1972; FISCHER u. BUTTE 1974).

Hierbei liegt der Gedanke zugrunde, daß der Körper entsprechend seines Bedarfs Elektrolyte zurückbehält, den überschüssig zugeführten Teil aber wieder ausscheidet. Dies ist allerdings an eine intakte Nierenfunktion gekoppelt (VÖLKER u.a. 1964; DAERR 1973).

Die Einwände gegen derartige Lösungen beziehen sich auf deren Kaliumgehalt, der geeignet ist, die Hyperkaliämie gefährlich zu verstärken, und auf den Gehalt an Lactat. Weiterhin stellt bei den großen, erforderlichen Mengen der Preis dieser Lösungen einen wichtigen Gesichtspunkt dar (DIRKSEN u.a. 1976; FISHER 1977; DEMIGNE u. REMESY 1980).

Die primären Ziele bei der Flüssigkeitstherapie des Kälberdurchfalls sind:

- Pufferung der Acidose,
- Ersatz des Volumenmangels,
- Ersatz der hauptsächlich aus dem Extrazellulärraum verloren gegangenen Elektrolyte,
- Anregung der Diurese.

Daher wird es verständlich, daß auch die Therapie mit "physiologischer Kochsalzlösung" gute Erfolge bringt. Dem kommt zugute, daß die meisten Patienten nach zwölf bis 24 Stunden der Flüssigkeitstherapie bereit sind, wieder Nahrung aufzunehmen und somit durch den Übergang auf orale Therapie die anderen Elektrolyte, besonders Kalium, ersetzt werden können (DARROW u. PRATT 1950; JANOVSKY u.a. 1956; WETTSTEIN u.a. 1973; RADOSTITS 1974; DIRKSEN u.a. 1976).

Die Verabreichung der Flüssigkeit kann parenteral oder auch nur oral erfolgen. Die orale Gabe von Elektrolytlösungen oder "Diättränken" ist das einfachste und in leichteren Fällen auch ein ausreichendes Verfahren zur Rehydratation (ROSSOW u. VERTER

1979; CLEEK u. PHILLIPS 1981)

Aufgrund der bereits erwähnten Veränderungen der Darmschleimhaut ist die Verwertung dieser oral zugeführten Elektrolytlösungen allerdings vermindert, so daß nach RADOSTITS (1965) das Doppelte bis Dreifache der täglichen parenteralen Flüssigkeitsdosis nötig ist.

Bei mittel- bis hochgradigen Dehydratationen ist dagegen die parenterale Applikation erfolgreicher (MÜLLING 1974).

Subcutane und intraperitoneale Applikationen haben den Vorteil, daß sie relativ schnell verabreicht werden können und dennoch eine gewisse Depotwirkung besitzen (GLÄTTLI 1967; DICKSON 1968; DIRKSEN u.a. 1976).

Allerdings sind die auf diesen Wegen verabreichbaren Mengen begrenzt und die Resorption kann bei hochgradiger Dehydration erheblich gestört sein, weil die Gefäßfunktion eingeschränkt ist. (SMITH 1965).

Bei den zur Rehydration der Kälber nötigen großen Flüssigkeitsmengen ist die intravenöse Dauertropftherapie die Methode der Wahl (RADOSTITS 1965; WATT 1965).

Neben der Art der Lösung werden auch für die am ersten Behandlungstag erforderlichen Flüssigkeitsmengen stark unterschiedliche Empfehlungen gemacht. Diese Mengen liegen bei älteren Quellen relativ niedrig bei ein bis drei Litern (RADOSTITS 1965; GLÄTTLI 1967; WETTSTEIN u.a. 1973; FISCHER u. BUTTE 1974). Dagegen geben BERCHTOLD u.a. (1974), RADOSTITS (1974), DALLENGA (1976) sowie MEBUS (1976) sechs bis neun Liter intravenös zu verabreichende Flüssigkeitsmengen an.

Damit werden Volumina erreicht, wie sie von Bilanzuntersuchungen aus der Humanmedizin für Kinder bekannt sind,

nämlich 100 bis 150 ml/kg in den ersten zwölf Behandlungsstunden (SCHWAB u. KÜHNS 1959; TRUNNINGER 1974).

Allerdings sind Bilanzuntersuchungen bei Kälbern im Einzelfall zu aufwendig. Folglich werden von verschiedenen Autoren Therapieschemata vorgeschlagen, die davon ausgehen, daß die Tendenz der Defizite beim Kälberdurchfall meist gleich ist. Zur Bestimmung der benötigten Volumina wird der Grad der klinischen Dehydratationssymptome bzw. deren Milderung im Zuge der Flüssigkeitszufuhr herangezogen (WATT 1967; EDWARDS u. WILLIAMS 1972; BERCHTOLD u.a. 1974; DALLENGA 1976).

Es wird auch versucht, leicht zu bestimmende Parameter wie Serumharnstoffgehalt, Hämatokritwert oder Plasmagesamtproteingehalt zur Prognose und Bedarfsabschätzung heranzuziehen (FAYET u. OVERWATER 1978; HEINRITZI 1978; KLEE u.a. 1979).

Bedarfsberechnungen, etwa auf der Grundlage des Hämatokritwertes, sind aber mangels der individuellen Normalwerte mit erheblichen Unsicherheiten behaftet (MICHELL 1968; BOYD 1981).

2.4. Zentraler Venendruck

2.4.1. Allgemeine Bedeutung

Der zentrale Venendruck ist jener Druck, der in Zentimeter Wassersäule gemessen, im rechten Vorhof des Herzens oder in den großen Venen kurz vor diesem herrscht. Er stellt primär ein Maß für die Ausgewogenheit zwischen zirkulierendem Blutvolumen und der Förderleistung des Herzens dar. Daraus folgt: nur wenn das Herz gesund ist und keine Gefäßerkrankungen vorliegen, kann der zentrale Venendruck ein Maß für das zirkulierende Blutvolumen sein (WEIL u.a. 1965).

Ist dies der Fall, dann ist der zentrale Venendruck allerdings ein wertvoller Anhaltspunkt, da er bei Hypovolämie als erster Parameter absinkt, sich aber bei Volumenauffüllung als letzter Wert wieder normalisiert (JENNINGS u.a. 1967).

Allerdings werden Veränderungen des Blutvolumens durch Anpassung des Gefäßtonus kompensiert, so daß die Abweichungen des zentralen Venendrucks klein gehalten werden. Daher sind Einzelmessungen von geringerem Wert als die Verlaufskontrolle. Während niedrige oder normale Werte im Verlauf der Rehydratation weitere Flüssigkeitszufuhr erlauben, weisen erhöhte Drücke auf die Gefahr der Kreislaufüberlastung oder eines Lungenödems hin (WILSON u.a. 1962; McGOWAN u. WALTERS 1963).

2.4.2. Anwendung und Messung

Die Messung des Venendrucks über einen Gefäßkatheter an zentraler Stelle (vena cava anterior oder posterior) ist nötig, da in peripheren Gefäßen Venenklappen, örtlicher Gewebsdruck sowie veränderte Kopf- und Gliedmaßenhaltung eine schlechte Reproduzierbarkeit bedingen. Beim Menschen zeigt ein Ausschlag der Wassersäule um ein bis zwei Zentimeter bei tiefen Atemzügen den zentralen Sitz und die Durchgängigkeit des Systems an (BURRI u. ALLGÖWER 1967).

Das Katheterende in der Vena cava bildet den inneren Nullpunkt, der über Röntgenkontrolle dargestellt werden kann und in Beziehung zu einem leicht zu bestimmenden, äußeren Nullpunkt gesetzt wird. Da die Katheterlänge durch Anlegen entsprechend des Venenverlaufs an der Körperoberfläche abgeschätzt werden kann, ist eine Röntgenkontrolle nicht in jedem Einzelfall nötig. Beim Menschen wird der Nullpunkt auf $\frac{2}{5}$ des Thoraxdurchmessers gelegt, der auf einer Senkrechten durch Sternum und Wirbelsäule in Herzhöhe gemessen wird (BURRI u.a. 1966).

Die so in horizontaler Rückenlage bestimmten Werte beim Menschen liegen zwischen drei und zehn Zentimeter Wassersäule. Erst Werte über zehn Zentimeter sprechen für Hypervolämie,

wenn mangelnde Herzleistung, Spannungspneumothorax oder vaso-konstriktiv wirkende Medikamente ausgeschlossen werden können. Mit der Gefahr der Entstehung eines Lungenödems muß ab 14 cm Wassersäule gerechnet werden. Die Abweichungen bei Hypovolämie sind geringer und liegen beim Menschen um null bis zwei Zentimeter Wassersäule, wenn 25 Prozent des intravasalen Volumens fehlen (BURRI u. ALLGÖWER 1967).

JENNINGS u.a. (1967) und RIJNBEEK (1969) finden beim Hund im Rückenlage Normalwerte von minus eins bis plus drei Zentimeter Wassersäule. Als Nullpunkt wird die Hälfte der Entfernung Sternum-Wirbelsäule angenommen. Erstere sehen allerdings erst bei Werten um zehn Zentimeter die Notwendigkeit, die Flüssigkeitszufuhr abzubrechen.

Beim Pferd in Seitenlage wird ein höherer zentraler Venendruck gefunden als im Stehen oder in Rückenlage (KLEIN u. SHERMANN 1977).

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methoden

3.1.1. Tiermaterial

Die Versuche wurden an 26 Kälbern durchgeführt, die alle der Deutschen Schwarzbunten Rasse angehörten; davon waren zehn (38,5%) männlichen Geschlechts. Das Alter der gesunden Kälber lag zwischen fünf und 22 Tagen ($\bar{x} \pm s = 12,3 \pm 5,4$ d), das der durchfallkranken Tiere zwischen sechs und 25 Tagen ($\bar{x} \pm s = 13,7 \pm 6,4$ d). Alle Kälber wurden in der Klinik für Klauentierkrankheiten und Fortpflanzungskunde der Freien Universität Berlin geboren.

Während des Versuchs waren die Tiere in Metallgitterboxen untergebracht, deren Grundfläche 55 x 110 cm betrug. Deren Boden, ebenfalls aus Metallgitterrosten, lag 25 cm über dem Stallboden. Um ein Umdrehen der Kälber zu vermeiden, waren sie mit einem Halfter angebunden.

Die Fütterung geschah bei gesunden Kälbern ausschließlich mit Vollmilch, wobei ihnen je nach Alter und Körpergewicht 2,0 bis 3,5 Liter zweimal täglich verabreicht wurden. Während der 24-stündigen Infusion fasteten die Tiere; dannach wurden sie je nach Gewicht mit 2,0 oder 2,5 Litern Vollmilch wieder angefüllt und die Menge um 0,5 Liter pro Mahlzeit bis auf die ursprüngliche Menge erhöht. Durchfallkranke Kälber bekamen die gleichen Milchmengen angeboten. Im Anschluß an die Infusion erhielten sie allerdings eine Diättränke (Floracid^R-Diät, Fa. Albrecht; ein Beutel = 100 gr auf zwei Liter Wasser).

3.1.2. Methodik

3.1.2.1. Versuchsgruppen

Die untersuchten Kälber wurden nach den in Tabelle 5 aufgeführten Gruppen (A bis E) eingeteilt. Als gesund wurden Kälber eingeordnet, deren Körpertemperatur im physiologischen Be-

Tabelle 5: Einteilung der Kälber in Versuchsgruppen nach deren Gesundheitszustand und Behandlung.

Gruppe	Gesundheitszustand	Infusionsmenge für Kälber mit	
		Körpermasse <35kg,	>35 kg
A	gesunde Kälber	4,0 Liter	5,0 Liter
B	gesunde Kälber	7,2 Liter	9,0 Liter
C	Rohrzuckerzufüt- terung zur Auslö- sung von Durchfall	4,0 Liter	5,0 Liter
D	infektiöser Durch- fall, mäßige De- hydration	4,0 Liter	5,0 Liter
E	infektiöser Durch- fall, schwere De- hydration	7,2 Liter	9,0 Liter

reich lag, und bei denen vom klinischen Bild her weder ein akuter Entzündungsprozess noch eine Störung im Wasser- und Elektrolythaushalt zu erkennen war.

Die in den Gruppen C bis E aufgeführten Kälber litten an Durchfall. Dieser wurde unabhängig von ätiologischen Gesichtspunkten definiert als wässrige oder flüssig-dünnbreiige Faeces, die in erhöhter Menge und Häufigkeit abgesetzt werden.

Um Dehydrationsgrade zu erzielen, bei denen eine parenterale Flüssigkeitsgabe angezeigt war, wurde bei anhaltender Diarrhoe, erst nach drei bis fünf Tagen therapeutisch eingegriffen. In Gruppe C gelangten Kälber, deren Tränke zur Erzeugung einer Diarrhoe 5 bis 6 Gewichtsprozent Rohrzucker, bezogen auf die Gesamttränkemasse, enthielt. Die Einteilung in die Gruppen D und E wurde bei Kälbern, die an infektiösem Durchfall litten, aufgrund klinischer Dehydrationssymptome folgendermaßen vor-
genommen:

<u>Merkmal:</u>	<u>Gruppe D:</u>	<u>Gruppe E:</u>
Tränkeaufnahme:	gut bis mäßig	schlecht, Anorexie
Körperhaltung:	matt, liegt viel kann aber selbst aufstehen	apatisch, kann nicht ohne Hilfe aufstehen
Maulschleimhaut:	klebrig-feucht, warm	trocken, Flotzmaul ver- krustet, kalt
Temperatur:	Extremitäten kühl, Rumpf warm, Körpertemp. normal oder erhöht	Extremitäten kalt, Körpertemp. subnormal
Hautturgor:	reduziert	deutlich reduziert
24-Stunden- : Harnmenge	über einem Liter	unter einem Liter.

Nach WATT (1965) entsprechen diese klinischen Erscheinungen einem Flüssigkeitsverlust von etwa sieben bis acht Prozent des Körpergewichts, also mäßiger Dehydration (Gruppe D) bzw. von über acht Prozent bei schwerer Dehydration (Gruppe E).

3.1.2.2. Verabreichung der Infusionsflüssigkeit

Die Applikation der Elektrolytlösung erfolgte über die linke Vena jugularis mittels eines Cava-fix^R Systems (Fa. Braun, Melsungen), das aus einem Venenkatheter und einer Braunüle besteht.

Die Kälber der Gruppen A, C und D erhielten eine Gesamtmenge von 5,0 Litern in 24 Stunden infundiert, sofern ihr morgentliches, vor der Fütterung bestimmtes Körpergewicht zwischen 35 und 45 Kilogramm lag. Kälber, die deutlich unter 35 kg wogen, bekamen nur 4,0 Liter in 24 Stunden. Kälber der Gruppen B und E erhielten nach dem gleichen Gewichtsschema Infusionsmengen von 9,0 bzw. 7,2 Litern. In der ersten Stunde

wurde allen Kälbern mit einer Geschwindigkeit von 500 ml/Std (bzw. 400 ml/Std bei Tieren unter 35 kg) eine Elektrolytlösung infundiert, die zu gleichen Teilen aus Natriumchloridlösung 0,9% und Natriumbicarbonatlösung 8,4% bestand. Den Rest der oben genannten Gesamtmengen erhielten die Kälber ausschließlich in Form von 0,9%-iger Natriumchloridlösung, die gleichmäßig auf 23 Stunden verteilt wurde. Dabei wurde eine konstante Tropfgeschwindigkeit mittels eines Infusomat II^R (Fa. Braun, Melsungen) erzielt. Infusionsbeginn und Infusionsende lagen einheitlich bei neun Uhr morgens.

Als weitere Therapiemaßnahme wurden die durchfallkranken Kälber nach Infusionsende mit Floracid^R Diät (Fa. Albrecht, ein Beutel zu 100 gr auf zwei Liter Wasser, zweimal täglich) getränkt. Weiterhin wurde beim Überschreiten einer Körpertemperatur von 39,5°C Chlorasel-S^R (Selectavet; 4-5 ml pro Tier, 1 ml Suspension enthält 200 mg Chloramphenicol und 20 mg Lidocain) intramuskulär injiziert.

3.1.2.3. Gewinnung der Proben

Blutproben: Die Blutproben wurden durch Punktion der mäßig gestauten, rechten Vena jugularis zu folgenden Zeiten gewonnen:

- Leerwert um 8⁵⁰ Uhr, kurz vor Anlegen des Infusionssystems.
- Eine Stunde nach Infusionsbeginn, am Ende des bicarbonathaltigen Anteils der Infusionslösung.
- Sechs Stunden nach Infusionsbeginn.
- 24 Stunden nach Infusionsbeginn, ist gleich Infusionsende
- 24 Stunden nach Infusionsende.

Der zur Bestimmung des Säure-Basen-Haushalts dienende Blutanteil wurde nach den Forderungen von ASTRUP (1957) mit einer 2 ml-Spritze, deren Totraum Heparinlösung enthielt, luftblasenfrei entnommen und bis zur Bestimmung (maximal 20 Minuten) im Eiswasser aufbewahrt. Der zur Serumgewinnung bestimmte Blutanteil wurde nach 50 bis 60-minütigem Stehen bei Zimmertemperatur und nach dem Loslösen des Blutkuchens von der Röhrchenwand mit Hilfe eines Glasstabes fünfzehn Minuten bei 3500 U/min zentrifugiert. Das überstehende Serum wurde

dann vorsichtig dekantiert und in verschlossenen Reagenzgläsern bis zur Bestimmung im Kühlschrank bei $+4^{\circ}\text{C}$ aufbewahrt. Die Aufbewahrungszeit betrug maximal fünf Tage, was den Forderungen von STEINBACH u.a. (1965) entspricht.

Jeweils kurz vor der Blutprobenentnahme erfolgte eine klinische Untersuchung der Kälber.

Harnproben: Zur Vermeidung von Verunreinigungen durch Kot wurde der Harn mit Hilfe von Kunststoffbeuteln aufgefangen, die den männlichen Tieren um den Bauch geschnallt, den weiblichen Kälbern um die Vulva genäht waren. Im Ausgang am Grund der Beutel lag ein PVC-Schlauch, der einen quantitativen und schnellen Abfluß aus dem Beutel in einen unter dem Gitterrostboden liegenden Fünfliterbehälter erlaubte. Um ständig eine Kontrolle über den dichten Abschluß des Systems zu haben, wurde zusätzlich eine Plastikwanne (80 x 60 x 10cm) unter das Kalb gestellt. Damit konnten jederzeit eventuell danebenge Laufene Harnmengen quantitativ bestimmt werden. Die Messung des 24-Stunden-Harnes begann jeweils um neun Uhr, wobei der Auffangbehälter alle sechs bis acht Stunden entleert, das Harnvolumen bestimmt und zu den anderen Teilmengen des Intervalls addiert wurde. Bei jeder Entleerung des Behälters wurden daraus 50 ml pro abgesetzten Liter Harn entnommen und zusammen mit den anderen Proben des gleichen 24-Stundenintervalls in einer Sammelflasche im Kühlschrank aufbewahrt.

3.1.2.4. Bestimmungsmethoden

Zur Bestimmung des Säure-Basen-Haushalts diente ein ABL 2, Acid-Base-Laboratory^R (Fa. Radiometer, Kopenhagen), welches selbsttätig die Hämoglobinkonzentration, den pH-Wert sowie den Sauerstoff- und Kohlensäurepartialdruck mißt. Diese Werte werden auf die Körpertemperatur des Patienten korrigiert und zusammen mit den errechneten Daten für aktuelles Bicarbonat, Standardbicarbonat, Basenabweichung und Standardsauerstoffsättigung ausgedruckt.

Aus einer Teilmenge des heparinisierten Blutes zur Blutgasanalyse wurde der Hämatokrit nach dem Mikroverfahren bestimmt (NIEPAGE 1974).

Die Konzentration von Natrium, Kalium und Kalzium im Serum sowie im Harn wurden mit einem Flammenspektrometer nach "Eppendorf" gemessen. Ebenfalls aus Serum und Harn wurde die Chloridkonzentration als Quecksilber-TPTZ photometrisch bestimmt (Chlorid rapid^R, Fa.Boehringer, Ingelheim).

Das Serum wurde weiterhin auf seinen Harnstoffgehalt mittels der Urease/Berthelotreaktion in der Mikrolitertechnik untersucht (Testkombination Harnstoff^R, Fa.Boehringer, Mannheim) und sein Gesamtproteingehalt über die Ureasemethode bestimmt (Testkombination Gesamteiweiß^R, Fa.Boehringer, Mannheim).

Als weitere Parameter aus dem Harn wurden dessen pH-Wert mit Spezial-Indikatorpapier-pH 5,4 bis 7,0 (Fa.Merck, Darmstadt) und dessen spezifisches Gewicht mit einem "Urinprober nach Dr.Vogel, Typ 15⁰" registriert.

3.1.3. Zentraler Venendruck: Methodik und Ergebnisse der Vorversuche

3.1.3.1. Hilfsmittel

Zur Messung des zentralen Venendrucks diente das zur Flüssigkeitsverabreichung benutzte Cava-fix^R System (Fa.Braun, Melsungen) bestehend aus einer Braunüle (1,8 x 2,35mm Durchmesser, Länge 5cm) und einem Venenkatheter (Durchmesser 1,1 x 1,7mm, Länge 32cm). Die Braunüle wurde mit einer Tuchklemme an der Haut fixiert, so daß das System über die ganze Versuchsdauer liegen bleiben konnte. Der Venenkatheter war an ein Medifix^R-Leitungssystem für Venendruckmessung (Fa.Braun, Melsungen) angeschlossen, dessen Kernstück ein Dreiwegehahn war. Dabei war ein Ausgang mit der Braunüle, der zweite mit dem Infusomat-Leitungssystem (Fa.Braun, Melsungen) und der dritte Ausgang schließlich mit einem Schlauchstück verbunden, das in eine Medifix^R Messleiste (0,5cm Graduierung von +30 bis -15cm) einge-

legt war. Letztere wurde in exakt senkrechter Stellung an der seitlichen Käfigwand befestigt.

3.1.3.2. Vorversuche

Anhand von Vorversuchen an acht Kälbern wurde folgendes Verfahren entwickelt:

1. Die Messung des zentralen Venendruckes erfolgt am stehenden Kalb.
2. Der äußere Nullpunkt wird bestimmt, indem zunächst der dorsoventrale Thoraxdurchmesser (Ventralseite des Sternums - Dorsalseite der Spinalfortsätze) in Herzhöhe gemessen wird. Dann werden zwei Fünftel dieses Wertes vom ventralen Ausgangspunkt her abgegriffen. Auf diese Weise kommt man auf das Niveau des rechten Vorhofs bzw. des herznahen Bereichs der Vena cava anterior. Dieser Punkt, der entweder an der linken Brustseite markiert oder dessen Abstand zum Boden bestimmt wird, dient zur Nullpunkteinstellung der Meßleiste.
3. Zur Nullpunkteinstellung und zu jeder Messung ist es nötig, daß das Kalb die gleiche, möglichst natürliche Haltung einnimmt. Dazu sollen alle vier Extremitäten gestreckt und gleichmäßig belastet sein, die Hals-Rückenlinie waagerecht verlaufen oder allenfalls leicht ansteigen.
4. Die Länge des Katheters wird durch äußerliches Anlegen entsprechend des Verlaufs der Vene zwischen Insertionsstelle der Braunüle und dem dritten Intercostalraum abgeschätzt. Je nach Größe des Kalbes muß der 32 cm lange Katheter um zwei bis fünf Zentimeter gekürzt werden.

Bei drei Tieren wurde die korrekte Lage der Katheterspitze sowohl in der Vertikalen ($\frac{2}{5}$ des Thoraxdurchmessers) als auch in der Horizontalen (kurz vor dem rechten Vorhof) röntgenologisch überprüft. Die Durchführung der röntgenologischen Untersuchungen erfolgte in der Klinik für Pferdekrankheiten und allgemeine Chirurgie der Freien Universität Berlin. In der Folge wurde bei den anderen Tieren die korrekte intrathorakale Lage des Katheters durch deutliche Schwankungen der

Flüssigkeitssäule im Takt der Atemzüge (ca. 0,3 bis 0,5 cm), bzw. durch frequentere Schwankungen mit den Herzaktionen (ca. 0,2 cm) nachgewiesen. Somit war die Röntgenkontrolle nicht in jedem Einzelfall nötig (BURRI u.a. 1966).

Nur beim Vorliegen dieser Phänomene wurden die Messungen als zuverlässig erachtet. Zu lange Katheter, die in die rechte Herzkammer hineinragten, waren durch heftige Fluktuationen im Herzrhythmus bei 15 bis 20 cm Wassersäule gekennzeichnet (WILSON u.a. 1962). Messungen bei Betätigung der Bauchpresse (Kot- oder Harnabsatz), bei Unruhe oder Aufregung wurden nicht verwertet sondern wiederholt.

Schwer dehydrierte Kälber sind oft nicht in der Lage zu stehen. Daher wurde als weitere Lagerungsmöglichkeit die Messung im Liegen erprobt. Durch die physiologische Haltung mit untergeschlagenen Carpi in Brust-Bauchlage des Vorderkörpers, aber Seitenlage des Hinterkörpers verringert sich durch die Schräglage der Thoraxdurchmesser in der Vertikalen. Sofern die Kälber dabei auf der rechten Hintergliedmaße lagen, von zwei Fünfteln des reduzierten Thoraxdurchmessers als Nullpunkt ausgegangen wurde und der Kopf auf Widerristniveau gehalten wurde, erhielt man die gleichen Werte die im Stehen gemessen worden waren.

3.1.3.3. Meßvorgang

Nachdem die Haltung der Tiere und die Übereinstimmung des äußeren Nullpunktes mit dem der Meßleiste überprüft und korrigiert worden waren, wurde der Infusomat abgeschaltet und durch drehen des Dreiwegehahnes, die auf 30 cm gefüllte Wassersäule der Messleiste mit dem Katheter verbunden. Es wurde dann der Wert abgelesen, um den sich die Wassersäule nach schnellem, freiem Abfallen konstant eingependelt hatte. Da während dieses Vorgangs geringe Bewegungen der Tiere nicht zu vermeiden waren, wurde zur größeren Sicherheit die Messung des zentralen Venendrucks zu jedem Meßzeitpunkt viermal in-

nerhalb von sechs bis zehn Minuten durchgeführt. Das arithmetische Mittel dieser Werte wurde als Ergebnis angegeben.

3.1.4. Auswertung

Aus Gründen der Übersichtlichkeit beschränken sich die Angaben in den Tabellen und Graphiken des Abschnitts 3.2. auf die Mittelwerte ($\bar{x}$) und deren Streuung (Standardabweichung s_D). Die Einzelverläufe können aus den Tabellen des Anhangs entnommen werden.

Den Mittelwerten wurde das arithmetische Mittel zugrunde gelegt. Lediglich bei den Elektrolytgehalten der Tagesharnmengen wurde aufgrund der stärkeren Schwankungen, insbesondere wegen einzelner hoher Werte und des multiplikativen Fehlers, bei der Berechnung das geometrische Mittel angewendet.

3.2. Untersuchungsergebnisse

3.2.1. Natriumgehalt in Blutserum und Harn

Bei gesunden Kälbern der Gruppen A und B bewegen sich die Natriumkonzentrationen der Seren während der Infusion, unabhängig von der Infusionsmenge, innerhalb des Normalbereichs (Tabellen 6 und 26; Abbildung 1). In diesem Bereich liegen auch die Ausgangswerte bei einem Teil der Kälber mit durch Rohrzucker provozierten Durchfällen. Der andere Teil zeigt Hypernatriämie (zwei Kälber). Dagegen stellen sich bei infektiösen Durchfällen erniedrigte bis hyponatriämische Werte ein, die allerdings in keinem erkennbaren Zusammenhang mit dem Dehydrationsgrad stehen.

In allen Gruppen (bei 93% aller Versuchstiere) findet sich nach einer Stunde Infusion, also zum Ende des hypertonen Anteils der Infusionsflüssigkeit (327 mmol Natrium pro Liter), eine Erhöhung des Serumnatriumspiegels um zwei bis zehn Millimol pro Liter. Diese sinkt während der Infusion mit 0,9%-iger NaCl-Lösung allmählich wieder ab. Gesunde Tiere erreichen dabei zum Infusionsende fast wieder den Ausgangswert und liegen 24 Stunden später etwas darunter (83% der gesunden Kälber). Die Kälber der Gruppe C verhalten sich ähnlich, erreichen aber tiefere Werte schon früher; hypernatriämische Werte fehlen hier 24 Stunden nach der Infusion. Bei allen an infektiösem Durchfall erkrankten Tieren gelingt es die Serumnatriumkonzentration so anzuheben, daß sich auch 24 Stunden nach der Infusion keine hyponatriämischen Werte mehr einstellen.

Die Natriumkonzentrationen im Harn gesunder Kälber schwanken von 5,6 bis 46,5 mmol/l; entsprechend weit streut auch die in 24 Stunden ausgeschiedene Natriummenge von 18 bis 195 mmol/Tag (Tabellen 7 und 27; Abbildung 2). Bei durchfallkranken Kälbern nimmt die Natriumausscheidung über den Harn entsprechend des Schweregrades der Dehydration ab. Während bei Tieren der Gruppe C mit Natriumkonzentrationen von 15,5 bis 44,7 mmol/l Harn nur ein verringertes Harnvolumen ausschlaggebend für die

Tabelle 6: Mittelwerte der Natriumkonzentrationen im Serum (mmol/l) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn und 24 Stunden nach Infusionsende.

	Natrium (mmol/l)				
	Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn			24 Std. nach Infus.-ende
		1 Std.	6 Std.	24 Std.	
Gruppe A: $\bar{x}$	139,10	143,17	141,00	140,45	136,81
n=6 s_D	3,03	3,12	1,65	3,16	4,02
Gruppe B: $\bar{x}$	137,90	140,25	138,75	138,62	134,15
n=6 s_D	2,76	2,43	2,86	3,10	3,42
Gruppe C: $\bar{x}$	141,07	146,28	143,05	140,85	135,30
n=6 s_D	6,37	8,55	6,17	7,90	2,70
Gruppe D: $\bar{x}$	129,47	138,32	136,62	137,82	138,13
n=6 s_D	2,75	1,56	2,63	1,25	2,70
Gruppe E:					
Nr.42	125,3	137,0	140,9	145,3	138,3
Nr.44	132,6	144,4	141,3	138,8	131,7

Reduzierung der Natriumausscheidung ist, fällt bei Kälbern der Gruppen D und E auch die Konzentration ab. Trotz des erhöhten spezifischen Gewichtes werden nur ca. 5 mmol/l Natrium im Harn ausgeschieden. Unterschiede zwischen schwer und mäßig dehydrierten Kälbern ergeben sich nur aufgrund der ausgeschiedenen Natriummengen, nicht aber bezüglich der Konzentrationen im Harn.

Während der Infusion nimmt die Natriumausscheidung bei allen Versuchsgruppen sprunghaft zu und ist auch am Tag nach der Infusion noch deutlich erhöht. Während bei Gruppe B infolge der höheren Zufuhr der infusionsbedingte Anstieg größer ist als bei Gruppe A, fällt er bei Durchfallkälbern, im Vergleich zu gesunden Tieren mit gleicher Infusionsmenge, wesentlich geringer aus.

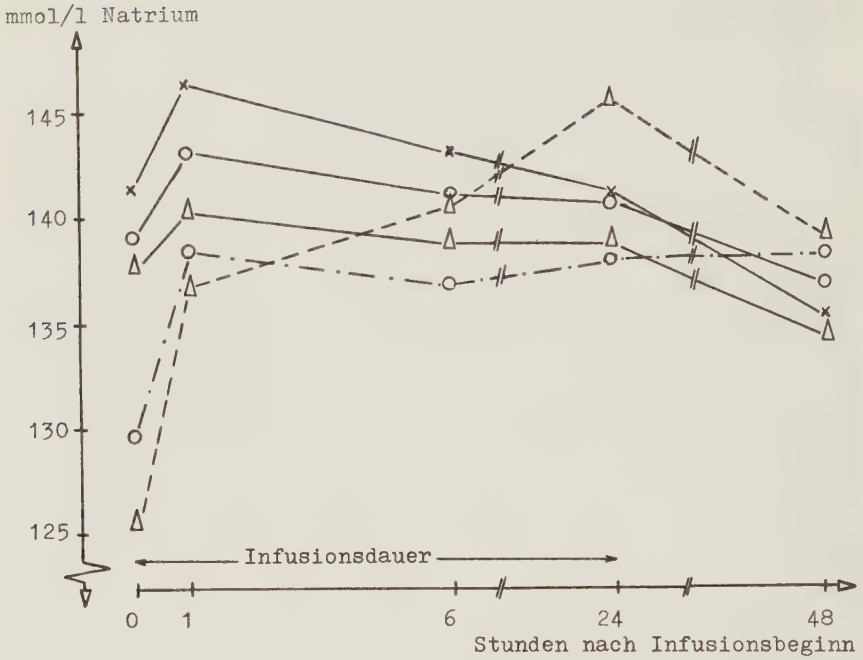


Abbildung 1: Verhalten der Serumnatrium konzentrationen vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A

×—× Gruppe C

△---△ Nr. 42

△—△ Gruppe B

○— · — ○ Gruppe D

aus Gruppe E

Tabelle 7: Mittelwerte der über 24 Stunden ausgeschiedenen Natriummengen im Harn am Tag vor der Infusion, während der Infusion und am Tag nach der Infusion in mmol/24 Std.

		Natrium (mmol/24 Std)		
		vor der Infusion	während der Infusion	nach der Infusion
Gruppe A:	$\bar{x}_g$	86,47	844,36	269,89
n=6	10^5	2,09	1,08	1,19
Gruppe B:	$\bar{x}_g$	46,88	1174,15	275,37
n=6	10^5	2,77	1,06	1,26
Gruppe C:	$\bar{x}_g$	30,01	692,25	282,40
n=6	10^5	1,88	1,19	1,32
Gruppe D:	$\bar{x}_g$	3,24	280,61	235,35
n=6	10^5	1,74	1,94	1,64
Gruppe E: Nr.42		1,7	289,2	259,1
Nr.44		1,6	657,7	221,1

Um ein Bild über den Verbleib der zugeführten Natriummengen zu erhalten, wurde der infusionsbedingte Anteil der Natriumausscheidung berechnet. Dazu wurde die Natriumausscheidung in den 24 Stunden vor der Infusion als nicht infusionsbedingter Anteil von der Natriumgesamtmenge im Harn während und in den 24 Stunden nach der Infusion abgezogen. Der verbleibende Rest muß, bei annähernd gleicher oraler Zufuhr, als durch die Infusion zugeführt angesehen werden (Tabelle 8).

Wie Tabelle 8 zeigt, sind die bei höherem Infusionsvolumen ausgeschiedenen Natriummengen zwar absolut größer, bezüglich der infundierten Menge erfolgt die Ausscheidung aber langsamer und unvollständiger. Die Kälber der Gruppe C haben gegenüber der Gruppe A nur während der Infusion eine verzögerte Natriumausscheidung, die am zweiten Tag aber kompensiert wird. Kälber mit mäßiger und starker Dehydration scheiden

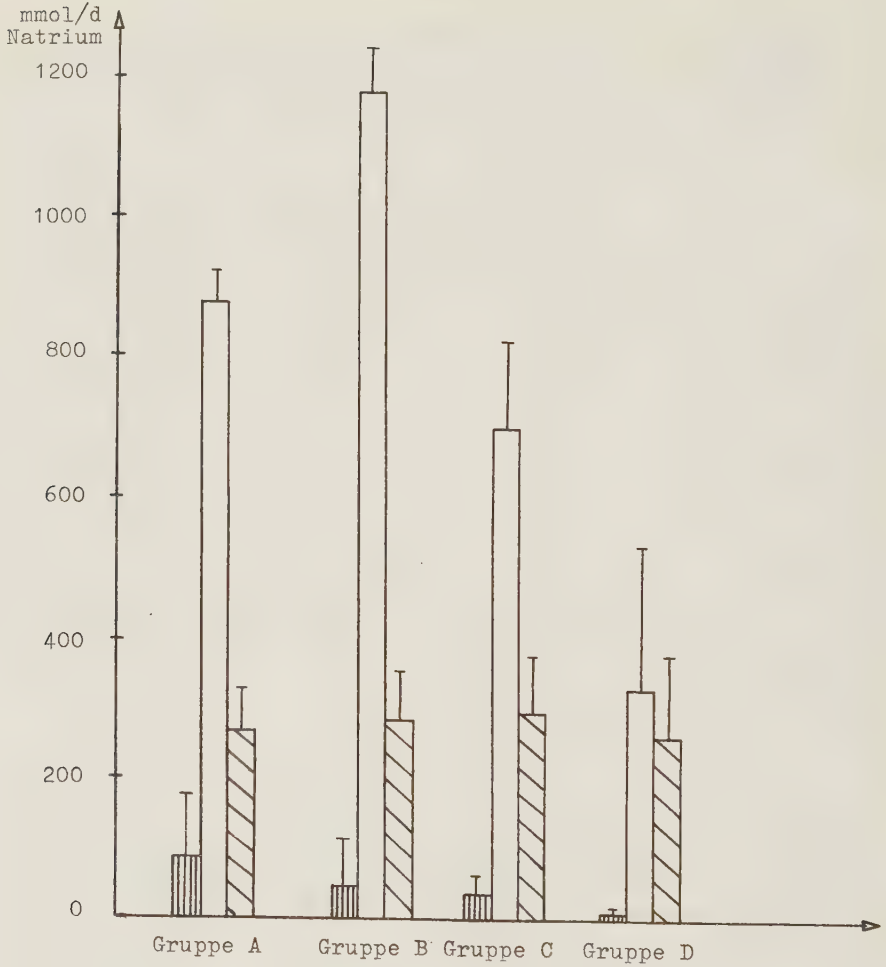


Abbildung 2: Verhalten der Natriummengen im 24-Stunden-Harn.

-  = Leerwert (-24 bis 0 Stunden)
-  = während der Infusion (0 bis 24 Stunden)
-  = nach der Infusion (24 bis 48 Stunden)

Tabelle 8: Differenz zwischen dem Leerwert der Natriumaus-
scheidung am Tag vor der Infusion und den Werten während bzw.
am Tag nach der Infusion, angegeben als absolute Werte (mmol)
und als Prozentsatz der infundierten Natriummenge.

Natrium (mmol und Prozent der Zufuhr)					
	während der In- fusion (0-24 h)		am Tag nach der Infus. (24-48 h)		im Intervall 0-48 h
	mmol	%	mmol	%	%
Gruppe A: $\bar{x}$ n=6 s_D	770,6 61,5	78,5 6,3	180,5 48,8	18,4 5,0	96,9 9,1
Gruppe B: $\bar{x}$ n=6 s_D	1138,8 53,6	71,5 3,4	237,9 87,5	14,9 5,5	86,3 4,1
Gruppe C: $\bar{x}$ n=6 s_D	666,3 108,4	67,8 10,8	258,5 84,6	24,6 8,8	92,6 9,6
Gruppe D: $\bar{x}$ n=6 s_D	301,3 151,2	32,0 16,2	228,0 118,5	23,6 11,6	55,5 7,3
Gruppe E:					
Nr. 42	289,2	22,6	229,1	17,9	40,5
Nr. 44	257,7	51,4	191,1	14,9	66,3

während der Infusion nur 40 Prozent der Natriummenge aus, die gesunde Kälber bei gleichem Infusionsvolumen ausscheiden. Am zweiten Tag dagegen bewegen sich die absoluten und prozentualen Mengen bei gesunden und kranken Tieren im gleichen Bereich. Dies kann zusammen mit der Erhöhung der Serumnatriumkonzentrationen als Anhaltspunkt für eine weitgehende Retinierung der differierenden Natriummenge betrachtet werden.

3.2.2. Kaliumgehalt im Blutserum und Harn

Die Kaliumkonzentrationen im Serum liegen vor der Infusion bei Kälbern, die über Verfütterung von Rohrzucker zum Durchfall gebracht wurden, im unteren Teil des Bereiches der bei gesunden Kälbern gefunden wird. Dagegen weisen Tiere mit infektiösem Durchfall erhöhte Kaliumkonzentrationen in Blutserum auf (Tabellen 9 und 28; Abbildung 3), die in sechs von acht Fällen hyperkaliämische Werte über 5,5 mmol/l erreichen.

Bei allen Tieren ist der Serumkaliumspiegel nach einer Stunde Infusion erniedrigt und bleibt, mit geringen Schwankungen, während der gesamten Infusionsperiode auf diesem Niveau. Bei gesunden Tieren und denen der Gruppe C werden dabei häufig hypokaliämische Werte erreicht, aber 24 Stunden nach der Infusion sind wieder Kaliumkonzentrationen knapp unter oder über den Ausgangswerten eingestellt. Bei Kälbern der Gruppen D und E fällt die Abnahme der Serumkaliumkonzentrationen deutlicher aus, so daß auch 24 Stunden nach Infusionsende die Gehalte im Blutserum weit unter den Ausgangswerten und damit im Normalbereich liegen.

Die Konzentrationen von Kalium in der Tagesharnmenge gesunder Kälber liegen mit 30,9 bis 68,1 mmol/l unter denjenigen von Kälbern mit Durchfallerscheinungen (58,8 bis 156 mmol/l). Dennoch ist bei Letzteren, aufgrund der reduzierten Harnmenge, die tägliche Kaliumausscheidung mit dem Harn auf weniger als die Hälfte der Werte bei gesunden Kälbern vermindert (Tabellen 10 und 29; Abbildung 4).

Während der Infusion und noch stärker am Tag nach der Infusion vermindert sich die im 24-Stunden-Harn enthaltene Kaliummenge bei gesunden Tieren. Dagegen liegen diese Werte bei durchfallkranken Kälbern über denen vor der Infusion. Auf diese Weise liegt bei der Mehrzahl der gesunden und kranken Kälber am Tag nach der Infusion die mit dem Harn ausgeschiedene Kaliummenge im gleichen Bereich.

Tabelle 9: Mittelwerte der Kaliumkonzentrationen im Blutserum (mmol/l) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		Kalium (mmol/l)			
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn		
			1 Std.	6 Std.	24 Std.
					24 Std. nach Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$		5,03	4,51	4,67	4,53
n=6	s_D	0,23	0,33	0,28	0,28
Gruppe B: $\bar{x}$		4,99	4,40	4,37	4,52
n=6	s_D	0,25	0,24	0,29	0,19
Gruppe C: $\bar{x}$		4,87	4,30	4,32	4,47
n=6	s_D	0,37	0,35	0,47	0,58
Gruppe D: $\bar{x}$		5,99	5,04	4,65	4,67
n=6	s_D	0,51	0,41	0,28	0,34
Gruppe E:					
Nr.42		5,60	4,58	4,32	4,42
Nr.44		5,11	3,89	3,97	4,83
					4,88
					4,21

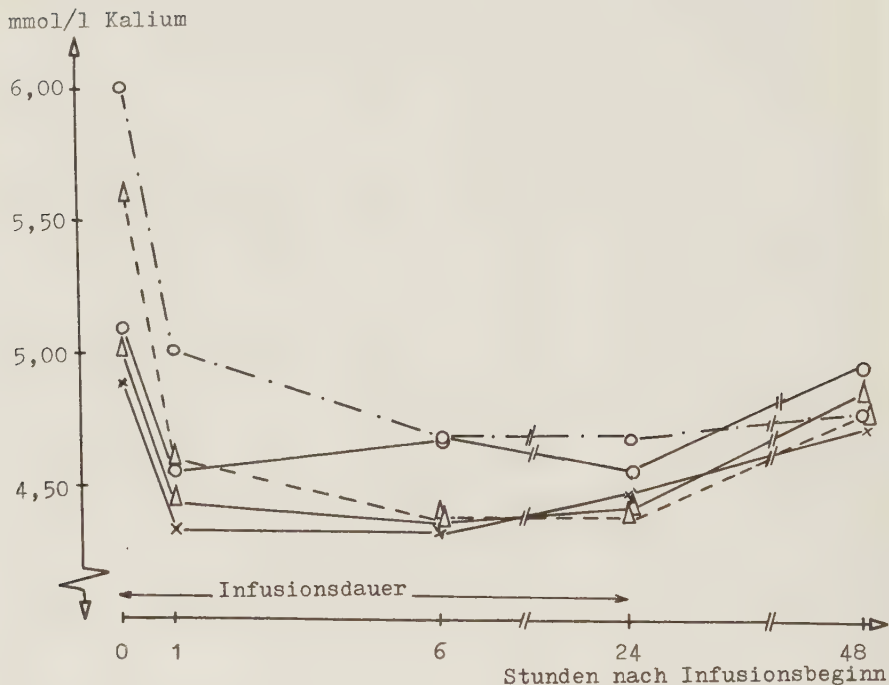


Abbildung 3: Verhalten der Serumkaliumkonzentrationen vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A
Δ—Δ Gruppe B

x—x Gruppe C
○-.-○ Gruppe D

Δ-.-Δ Nr. 42
aus Gruppe E

Tabelle 10: Mittelwerte der über 24 Stunden ausgeschiedenen Kaliummengen im Harn am Tag vor der Infusion, während der Infusion und am Tag nach der Infusion in mmol/24 Std.

		Kalium (mmol/24 Std)		
		vor der Infusion	während der Infusion	nach der Infusion
Gruppe A:	$\bar{x}_g$	204,9	173,1	144,8
n=6	10^8	1,24	1,23	1,11
Gruppe B:	$\bar{x}_g$	191,5	169,2	139,6
n=6	10^8	1,34	1,24	1,12
Gruppe C:	$\bar{x}_g$	83,2	97,2	140,3
n=6	10^8	1,29	1,18	1,19
Gruppe D:	$\bar{x}$	84,7	116,9	106,7
n=6	10^8	1,19	1,38	1,22
Gruppe E: Nr.42		47,4	55,6	141,8
Nr.44		62,2	33,8	51,0

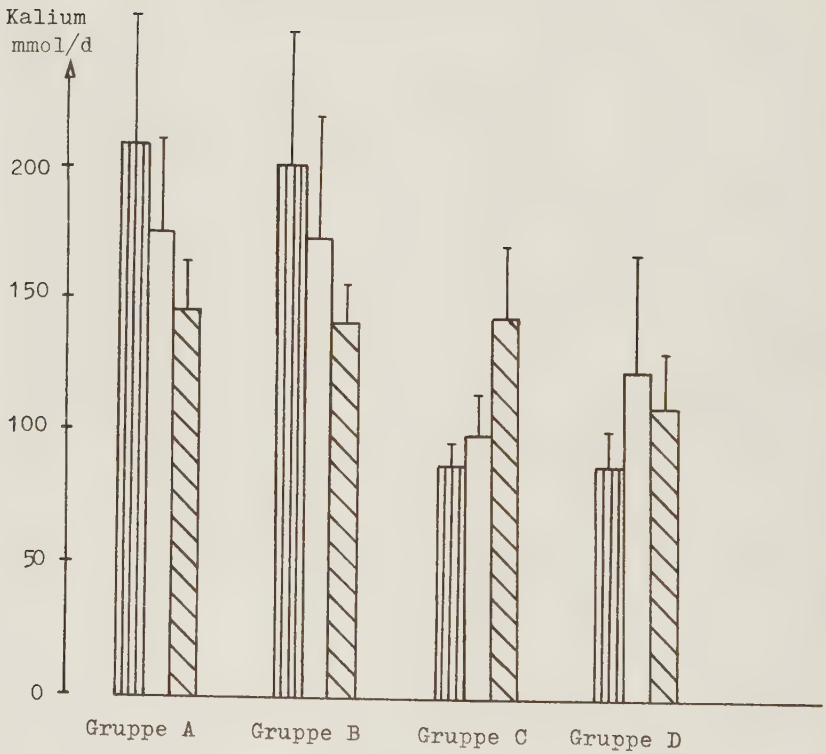


Abbildung 4: Verhalten der Kaliummengen im 24-Stunden-Harn.

-  = Leerwert (-24 bis 0 Stunden)
-  = während der Infusion (0 bis 24 Stunden)
-  = nach der Infusion (24 bis 48 Stunden)

3.2.3. Kalziumgehalt in Blutserum und Harn

Die Konzentrationen des Kalziums im Blutserum (Tabellen 11 und 30; Abbildung 5) bleiben durch das Durchfallgeschehen weitgehend unbeeinflusst. Durch die verwendete Infusionslösung ergibt sich bei allen Versuchsgruppen eine Abnahme der Serumkonzentrationen um 0,04 bis 0,40 mmol/l, die bei der Mehrzahl der Tiere nach der ersten Stunde am deutlichsten ist (80% der Kälber). Die Konzentrationen 24 Stunden nach Infusionsende liegen um die Ausgangswerte verteilt, häufiger etwas darunter.

Die Kalziumausscheidung im 24-Stunden-Harn (Tabellen 12 und 31; Abbildung 6) erreicht bei Kälbern nur geringe Ausmaße. Bei vier gesunden Tieren war in den 24 Stunden vor, bei zwei Kälbern der Gruppe A und einem der Gruppe C am Tag nach der Infusion mit

Tabelle 11: Mittelwerte der Kalziumkonzentrationen im Blutserum (mmol/l) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		Kalzium (mmol/l)			
Leerwert		Std. nach Infusionsbeginn			24 Std. nach
		1 Std.	6 Std.	24 Std.	Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$	2,76	2,69	2,66	2,68	2,67
n=6 s_D	0,10	0,11	0,10	0,09	0,11
Gruppe B: $\bar{x}$	2,85	2,73	2,71	2,77	2,78
n=6 s_D	0,14	0,11	0,09	0,22	0,13
Gruppe C: $\bar{x}$	2,81	2,76	2,64	2,72	2,73
n=6 s_D	0,25	0,25	0,16	0,16	0,19
Gruppe D: $\bar{x}$	2,74	2,58	2,60	2,56	2,69
n=6 s_D	0,09	0,20	0,18	0,14	0,08
Gruppe E:					
Nr.42	2,54	2,32	2,52	2,47	2,69
Nr.44	2,71	2,71	2,74	2,54	2,47

mmol/l Kalzium

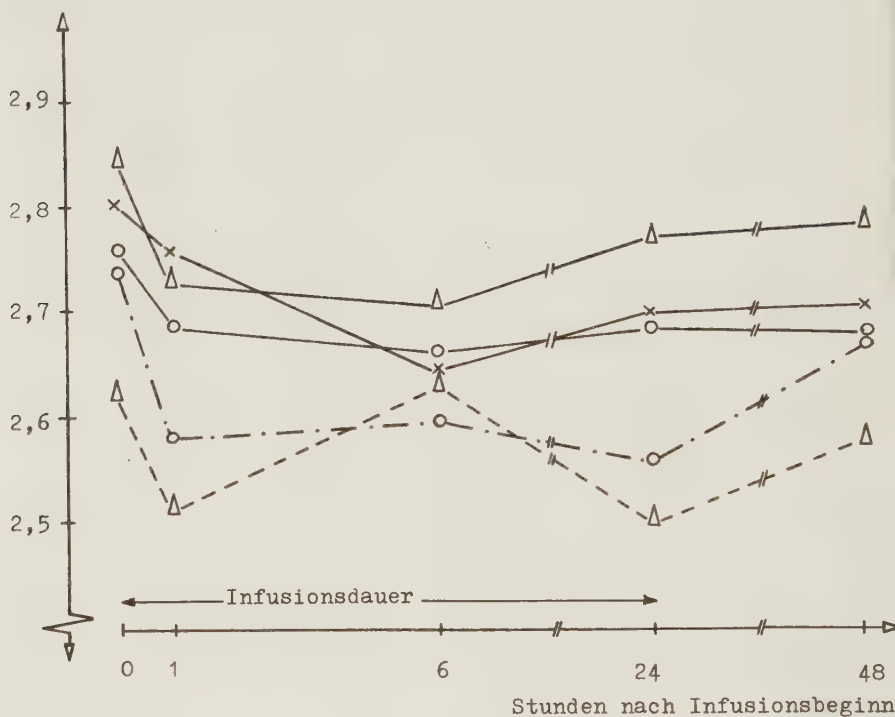


Abbildung 5: Verhalten der Serumkalziumkonzentrationen vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A

×—× Gruppe C

△-.-△ Gruppe E

△—△ Gruppe B

○-.-○ Gruppe D

der angewendeten Methode kein Kalzium im Harn nachzuweisen. In diesen Fällen wird die Nachweisgrenze von 0,025 mmol/l eingesetzt. Während der Infusion steigt bei allen Tieren die im 24-Stunden-Harn ausgeschiedene Kalziummenge auf ein Mehrfaches an. Dabei ist im Vergleich zur Gruppe A der Anstieg umso stärker, je höher das Infusionsvolumen ist (Gruppe B und E). Auch 24 Stunden nach Infusionsende liegt bei diesen Gruppen die Kalziumausscheidung noch höher. Gegenüber gesunden Kälbern führt auch die Infusion gleicher Mengen der Elektrolytlösung bei Durchfallkälbern zu einer größeren Steigerung der Kalziumausscheidung. Entsprechend des verzögerten Anstiegs der Harnmenge bei durchfallkranken Kälbern liegt das Maximum der Kalziumausscheidung am Tag nach der Infusion.

Tabelle 12: Mittelwerte der über 24 Stunden im Harn ausgeschiedenen Kalziummengen am Tag vor der Infusion, während der Infusion und am Tag nach der Infusion in mmol/24 Std.

	Kalzium (mmol/24 Std)		
	vor der Infusion	während der Infusion	nach der Infusion
Gruppe A: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	0,43 4,22	3,74 1,89	0,40 4,44
Gruppe B: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	0,46 3,93	5,32 1,45	0,68 1,46
Gruppe C: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	0,81 2,57	6,33 1,44	0,27 1,46
Gruppe D: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	0,57 2,23	4,14 2,79	1,92 5,21
Gruppe E: Nr.42 Nr.44	1,0 0,3	2,9 12,9	7,2 4,3

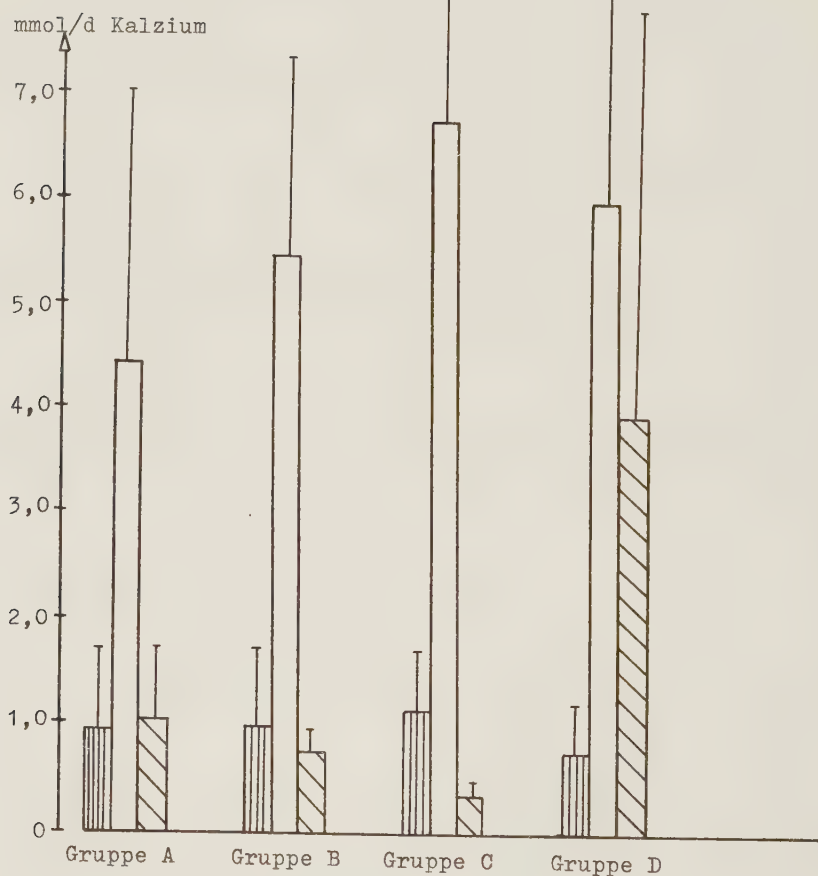


Abbildung 6: Verhalten der Kalziummengen im 24-Stunden-Harn.

-  = Leerwert (-24 bis 0 Stunden)
-  = während der Infusion (0 bis 24 Stunden)
-  = nach der Infusion (24 bis 48 Stunden)

3.2.4. Chloridgehalt in Blutserum und Harn

Die gemessenen Chloridkonzentrationen im Serum liegen bei den gesunden Kälbern an der Obergrenze der in der Literatur angegebenen Werte oder sogar darüber. Hyperchloridämien (über 108 mmol/l) finden sich bei fünf Kälbern der Gruppe C sowie bei je zweien der Gruppen D und E (Tabellen 13 und 32; Abbildung 7).

Am Ende des bicarbonathaltigen Infusionsanteils sind bei 92% der Kälber die Chloridkonzentrationen um ein bis acht mmol/l abgefallen. Sie steigen aber mit der Gabe der 0,9%-igen NaCl-Lösung schnell wieder an, so daß oft schon nach sechs Stunden der Ausgangswert überschritten ist, und zum Infusionsende bei 77% aller Tiere der Wert über 108 mmol/l liegt. Auch 24 Stunden nach Infusionsende haben sich erst bei 75% der gesunden und bei 67% der durchfallkranken Kälber wieder Konzentrationen im Normalbereich eingestellt.

Ähnlich wie beim Natrium ist die Chloridausscheidung im 24-Stunden-Harn mit zunehmender Schwere des Dehydrationsgrades reduziert, allerdings sind hier die Unterschiede zu den Gesunden viel geringer ausgeprägt (Tabellen 14 und 33; Abbildung 8). Folglich steigt das Verhältnis von Chlorid zu Natrium im Harn von 2,7:1 bei gesunden Kälbern auf 20:1 bei der Gruppe D an.

Bereits während des Infusionszeitraumes nimmt die Chloridausscheidung um ein Vielfaches zu, wobei Tiere mit der größeren Infusionsmenge die höchsten Werte erreichen. Eine entsprechend der bei Natrium durchgeführte Abschätzung über die infusionsbedingte Steigerung der Chloridmenge im Tagesharn über die auf orale Zufuhr zurückgehende Menge hinaus zeigt Tabelle 15. Auch beim Chlorid wird mit steigender Infusionsmenge die Ausscheidung unvollständiger, doch ist bei den Gruppen A und B 24 Stunden nach Infusionsende die infundierte Chloridmenge weitgehend wieder ausgeschieden, bei Gruppe C sogar mehr als diese. Das Chlorid - Natriumverhältnis ist während der Infusion und am Tag nach der Infusion mit Werten zwischen 0,92:1 und 1,12:1 bei gesunden Kälbern der Relation dieser Ionen

in der Kochsalzlösung angenähert, während bei Durchfallkälbern, besonders nach der Infusion, die Chloridausscheidung noch überwiegt. Die Chloridmengen bei Kälbern mit infektiösem Durchfall betragen im Tagesharn während der Infusion weniger als die Hälfte dessen, was gesunde Kälber bei der gleichen Infusionsmenge ausscheiden. Der retinierte Anteil ist geringer als bei Natrium.

Tabelle 13: Mittelwerte der Chloridkonzentrationen im Blutserum (mmol/l) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		Chlorid (mmol/l)				
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn			24 Std. nach Infus.-ende
			1 Std.	6 Std.	24 Std.	
Gruppe A: $\bar{x}$		107,5	103,6	111,7	114,6	108,3
n=6	s_D	3,2	5,6	7,1	7,9	5,4
Gruppe B: $\bar{x}$		103,6	99,9	108,3	107,7	102,9
n=6	s_D	8,5	8,9	6,9	8,6	7,0
Gruppe C: $\bar{x}$		115,1	109,7	117,1	119,4	108,2
n=6	s_D	7,4	6,3	5,2	10,0	4,7
Gruppe D: $\bar{x}$		107,4	101,1	108,4	113,6	109,5
n=6	s_D	9,7	7,3	7,0	6,8	6,7
Gruppe E:						
Nr. 42		112,2	108,8	107,8	117,9	104,9
Nr. 44		115,4	102,1	114,2	115,1	114,8

mmol/l Chlorid

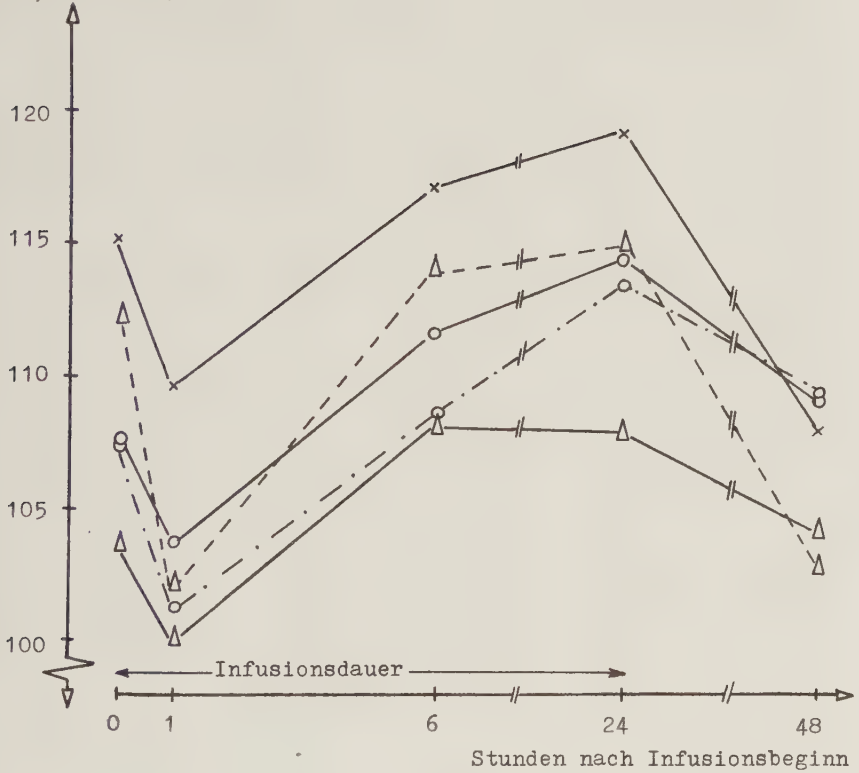


Abbildung 7: Verhalten der Serumchloridkonzentrationen vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion. (48).

○—○ Gruppe A

x—x Gruppe C

△--△ Nr. 44

△—△ Gruppe B

○····○ Gruppe D

aus Gruppe E

Tabelle 14: Mittelwerte der über 24 Stunden im Harn ausgeschiedenen Chloridmengen am Tag vor der Infusion, während der Infusion und am Tag nach der Infusion in mmol/24 Std.

	Chlorid (mmol/24 Std)		
	vor der Infusion	während der Infusion	nach der Infusion
Gruppe A: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	167,9 1,56	812,6 1,06	286,2 1,38
Gruppe B: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	146,8 1,59	1181,9 1,13	327,9 1,23
Gruppe C: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	101,5 1,55	725,7 1,39	345,0 1,37
Gruppe D: $\bar{x}_g$ n=6 10^8	64,8 1,67	294,7 1,85	312,8 1,35
Gruppe E: Nr.42 Nr.44	26,8 22,6	294,2 685,5	483,5 244,1

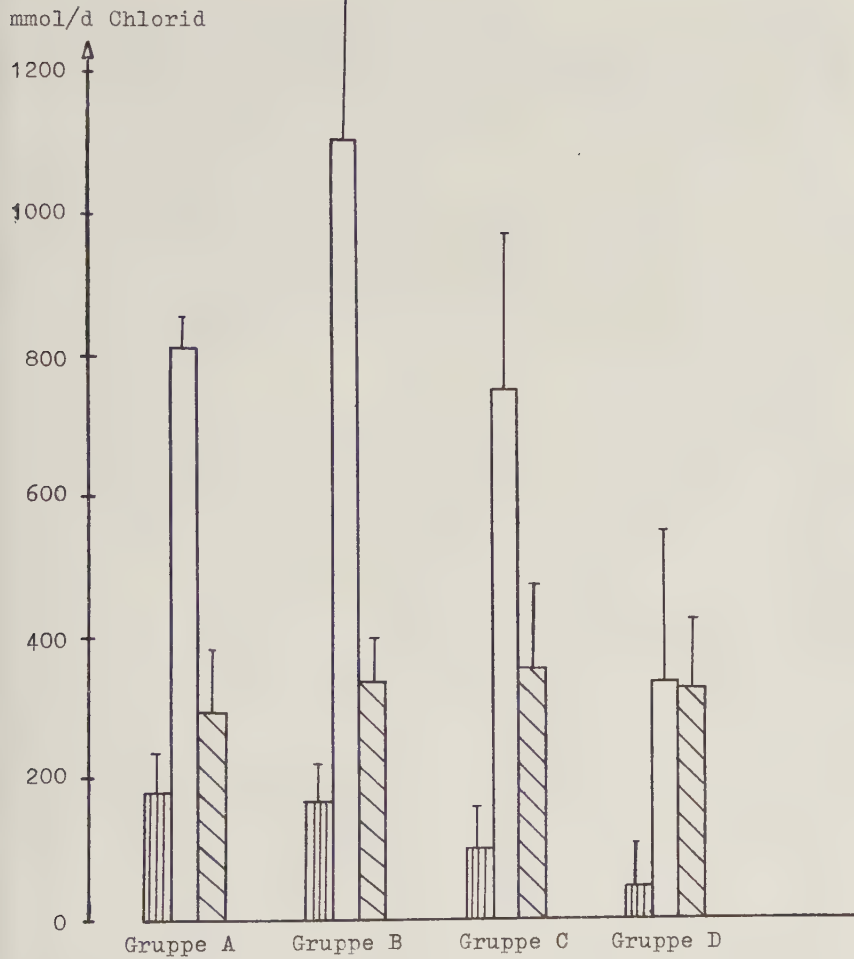


Abbildung 8: Verhalten der Chloridmengen im 24-Stunden-Harn.

-  = Leerwert (-24 bis 0 Stunden)
-  = während der Infusion (0 bis 24 Stunden)
-  = nach der Infusion (24 bis 48 Stunden)

Tabelle 15: Differenz zwischen dem Leerwert der Chloridausscheidung am Tag vor der Infusion und den Werten während bzw. am Tag nach der Infusion, angegeben als absolute Werte (mmol) und als Prozentsatz der infundierten Chloridmenge.

Chlorid (mmol und Prozent der Zufuhr)					
	während der Infusion (0-24h)		am Tag nach der Infus. (24-48h)		im Intervall 0-48 h
	mmol	%	mmol	%	%
Gruppe A: $\bar{x}$ n=6 s_D	634,0 41,0	86,6 5,6	118,2 87,5	16,6 11,9	102,3 10,3
Gruppe B: $\bar{x}$ n=6 s_D	1021,7 79,5	75,8 5,9	190,0 100,3	14,1 7,4	89,7 6,1
Gruppe C: $\bar{x}$ n=6 s_D	660,7 174,0	90,3 23,8	245,9 117,5	33,6 16,1	123,7 27,8
Gruppe D: $\bar{x}$ n=6 s_D	270,4 125,7	38,9 22,5	223,0 102,2	31,4 13,5	70,3 12,4
Gruppe E:					
Nr. 42	267,0	24,8	384,2	35,5	60,4
Nr. 44	655,5	60,8	144,7	13,3	74,1

3.2.5. Hämatokritwert und Hämoglobinkonzentration

Aufgrund der großen Streuung der physiologischen Werte liegen bei Durchfallkälbern (Gruppe C,D,E) die Mittelwerte von Hämatokritwert (Tabellen 16 und 34; Abbildung 9) und Hämoglobinkonzentration (Tabellen 17 und 35; Abbildung 10) nicht über denen gesunder Tiere.

Die Veränderungen während der Infusion laufen bei beiden Parametern in allen Gruppen weitgehend parallel. Nach der ersten Stunde erfolgt ein deutlicher Abfall, dem ein allmähliches Ansteigen im weiteren Verlauf der Infusion folgt, das unabhängig von den verschiedenen Infusionsmengen ist. Unterschiede erge-

Tabelle 16: Mittlere Hämatokritwerte der Versuchsgruppen (%) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		Hämatokrit (vol %)				
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn			24 Std.nach
			1 Std.	6 Std.	24 Std.	Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$	35,50	31,71	32,75	34,25	35,17	
n=6 s_D	3,27	3,56	4,17	4,53	3,87	
Gruppe B: $\bar{x}$	34,17	30,42	31,83	34,17	34,50	
n=6 s_D	5,27	5,02	4,71	5,34	5,54	
Gruppe C: $\bar{x}$	32,00	27,17	28,92	30,75	31,00	
n=6 s_D	5,48	4,71	5,12	4,96	6,63	
Gruppe D: $\bar{x}$	36,92	28,67	29,50	31,17	31,50	
n=6 s_D	6,51	5,82	6,53	5,99	6,47	
Gruppe E:						
Nr.42	30	22	22	20	22,5	
Nr.44	48	41	42	43	41	

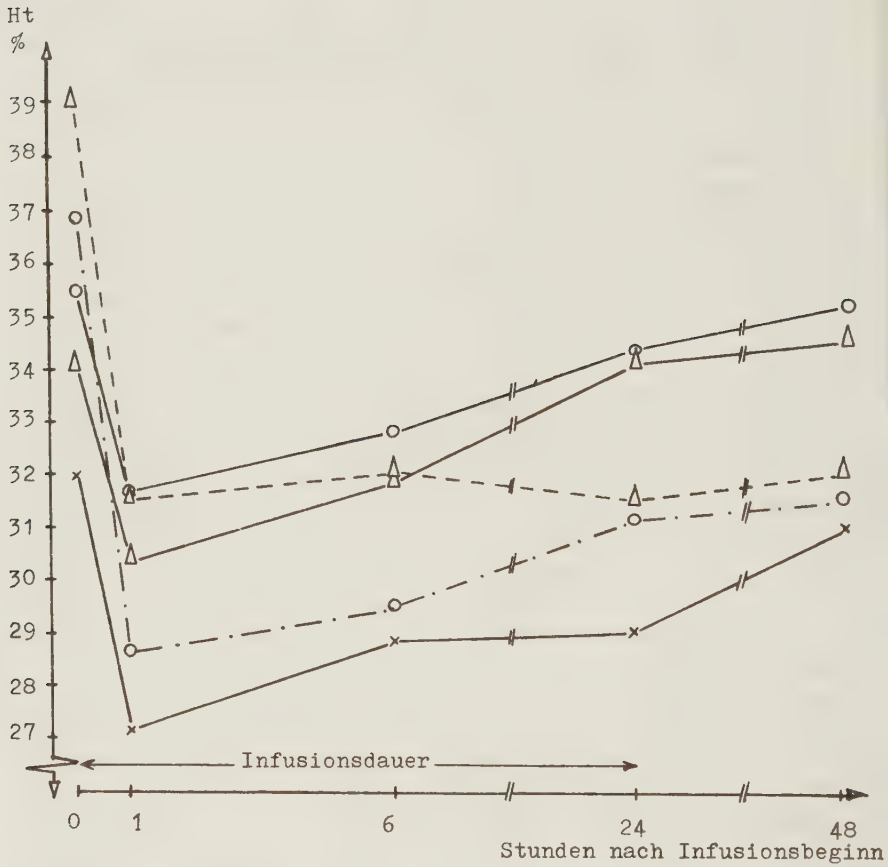


Abbildung 9: Verhalten des Hämatokrits vor (0), während (1,6, 24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A

×—× Gruppe C

△---△ Gruppe E

△—△ Gruppe B

○—·—○ Gruppe D

ben sich im Ausmaß des Abfalls nach der ersten Infusionsstunde. Bei durchfallkranken Kälbern (Gruppen D und E) sinken die beiden Parameter um das Doppelte der Abnahme bei den Gruppen A und B. Des weiteren werden bei den Gruppen A,B und C zum Infusionsende und 24 Stunden danach Werte gemessen, die nahe bei denen liegen, die vor der Infusion gefunden werden. Bei den kranken Kälbern der Gruppen D und E bleiben dagegen diese Werte immer deutlich unter den Ausgangsbefunden. Beides spricht dafür, daß nur bei den Gruppen D und E eine ausgeprägte Dehydration herrscht, während sich Tiere mit über Zucker provozierten Durchfällen kaum von gesunden in dieser Beziehung unterscheiden.

Tabelle 17: Mittlere Hämoglobinkonzentrationen (mmol/l) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

Hämoglobinkonzentration (mmol/l)						
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn			24 Std.nach
			1 Std.	6 Std.	24 Std.	Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$	6,65	6,12	6,28	6,40	6,62	
n=6	s_D 0,99	0,97	0,95	0,98	0,94	
Gruppe B: $\bar{x}$	6,37	5,76	6,25	6,41	6,30	
n=6	s_D 1,06	0,94	1,06	1,16	1,15	
Gruppe C: $\bar{x}$	5,83	5,27	5,45	5,66	5,67	
n=6	s_D 1,15	0,93	1,02	0,85	1,18	
Gruppe D: $\bar{x}$	6,47	5,48	5,62	5,78	5,92	
n=2	s_D 1,16	1,13	1,22	1,18	1,12	
Gruppe E:						
Nr.42	4,65	4,22	4,28	3,72	4,10	
Nr.44	8,63	8,38	8,25	8,32	8,01	

mmol/l Hämoglobin

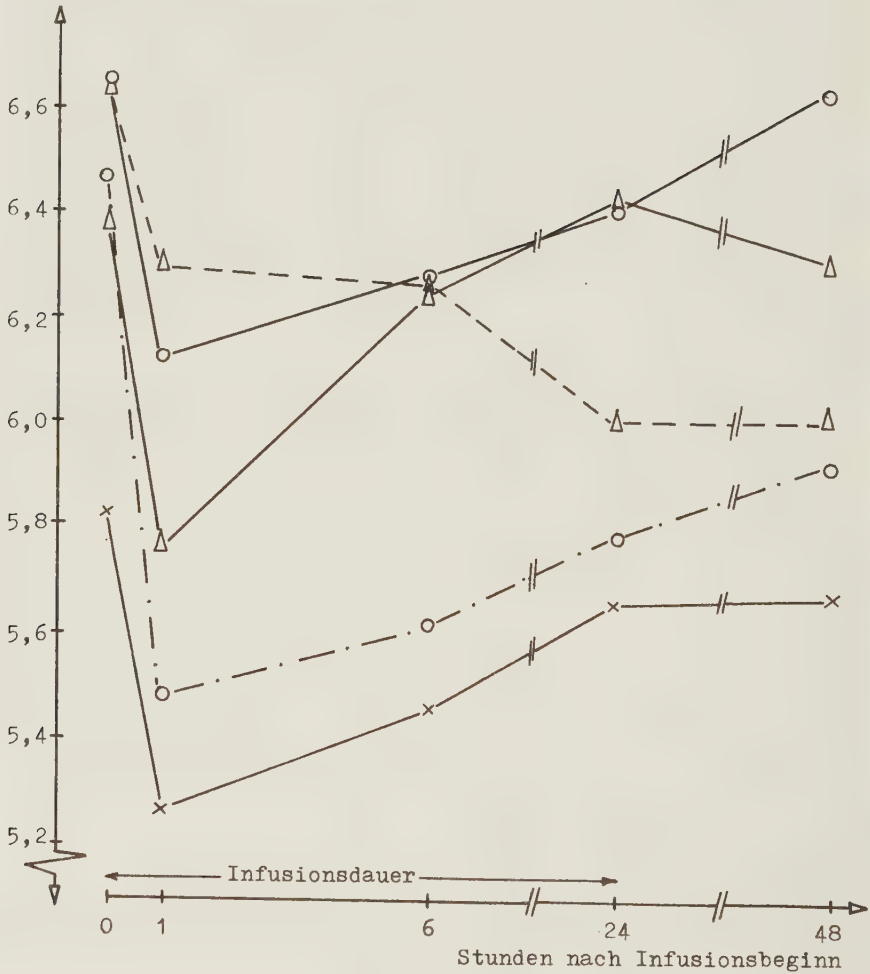


Abbildung 10: Verhalten der Hämoglobinkonzentrationen vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A ×—× Gruppe C △---△ Gruppe E
 △—△ Gruppe B ○·—○ Gruppe D

Der mittlere Hämoglobingehalt der Erythrocyten (MCHC) ist nur bei zwei Drittel der gesunden Kälber am Ende des hypertonen Infusionsanteils erhöht. Zum Infusionsende und 24 Stunden danach liegt er wieder nahe bei den Ausgangswerten (Tabelle 17a). Bei den Kälbern der Gruppe C zeigt sich nach einer Infusionsstunde zwar ein einheitlicherer Anstieg des MCHC, der aber bis zum Infusionsende meist wieder verschwunden ist. Bei Kälbern mit infektiösem Durchfall liegen die Ausgangswerte für den MCHC niedriger als bei gesunden Tieren, der Anstieg nach dem hypertonen Infusionsanteil der ersten Stunde fällt deutlicher aus und die Werte zum Infusionsende bzw. 24 Stunden danach bleiben um ca. ein Millimol pro Liter über den Ausgangswerten.

Tabelle 17a: Mittlerer Hämoglobingehalt der Erythrocyten (MCHC) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		MCHC (mmol/l Erythrocyten)			
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn		
			1 Std.	6 Std.	24 Std.
					24 Std.nach Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$	18,7	19,3	19,2	18,6	18,8
n=6 s_D	1,5	2,1	1,7	1,3	1,1
Gruppe B: $\bar{x}$	18,6	19,0	19,6	18,7	18,2
n=6 s_D	0,7	1,0	1,2	0,6	0,7
Gruppe C: $\bar{x}$	18,1	19,4	18,9	18,5	18,9
n=6 s_D	0,8	0,7	0,7	0,6	0,4
Gruppe D: $\bar{x}$	17,5	19,2	19,1	18,5	18,9
n=6 s_D	0,2	0,4	0,4	0,8	0,7
Gruppe E:					
Nr.42	15,5	19,2	19,5	18,6	18,3
Nr.44	17,9	20,4	19,6	19,3	19,5

3.2.6. Gesamtproteingehalt im Blutserum

Aufgrund der großen Schwankungsbreite der physiologischen Werte für Gesamtprotein beim Kalb besitzen, trotz des erhöhten Mittelwertes der Gruppe D, einzelne Werte keine Aussagekraft bezüglich des Dehydrationsgrades (Tabellen 18 und 36; Abbildung 11). Die Veränderungen während der Infusion laufen meist parallel zu denen des Hämatokritwertes und des Hämoglobingehaltes mit ausgeprägtem Abfall nach der ersten Infusionsstunde, der von einer allmählichen Annäherung an den Ausgangswert gefolgt ist. Dieser wird aber häufig nicht mehr erreicht (83,5% aller Kälber). Als ein Anzeichen für die Dehydration zu Versuchsbeginn sinkt bei den Gruppen D und E die Gesamtprotein-konzentration stärker ab, und der Abstand zwischen Ausgangs- und Endwerten bleibt wesentlich größer als bei gesunden Tieren.

Tabelle 18: Mittelwerte der Gesamtproteinkonzentrationen im Blutserum (g/l) vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		Gesamtprotein (g/l)				24 Std.nach Infus.-ende
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn			
			1 Std.	6 Std.	24 Std.	
Gruppe A: $\bar{x}$ n=6	s_D	60,7 5,1	55,7 4,8	57,0 4,5	59,2 5,6	59,1 5,7
Gruppe B: $\bar{x}$ n=6	s_D	59,2 6,5	54,0 5,7	55,3 4,1	55,8 4,9	58,2 5,6
Gruppe C: $\bar{x}$ n=6	s_D	56,3 8,4	51,6 6,8	53,1 7,0	55,8 7,3	54,5 6,6
Gruppe D: $\bar{x}$ n=6	s_D	66,1 7,3	56,7 5,8	57,9 6,5	56,7 4,8	58,2 5,9
Gruppe E:						
Nr.42		61,3	52,8	54,5	47,6	48,8
Nr.44		55,8	52,0	50,7	51,8	48,2

g/l Ges. Protein

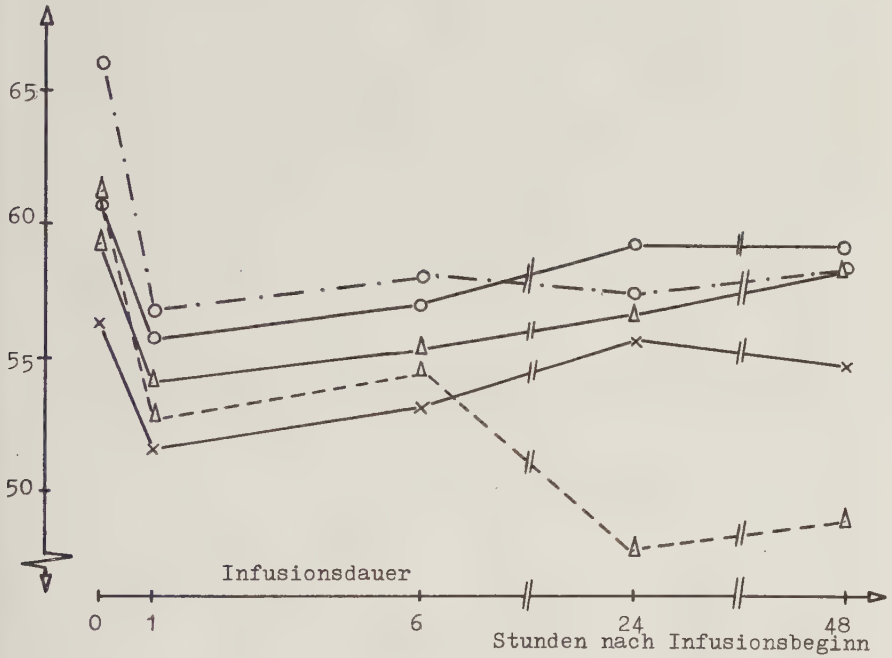


Abbildung 11: Verhalten der Gesamtproteinkonzentration im Serum vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A

×—× Gruppe C

△---△ Nr.42

△—△ Gruppe B

○---○ Gruppe D

aus Gruppe E

mmol/l Harnstoff

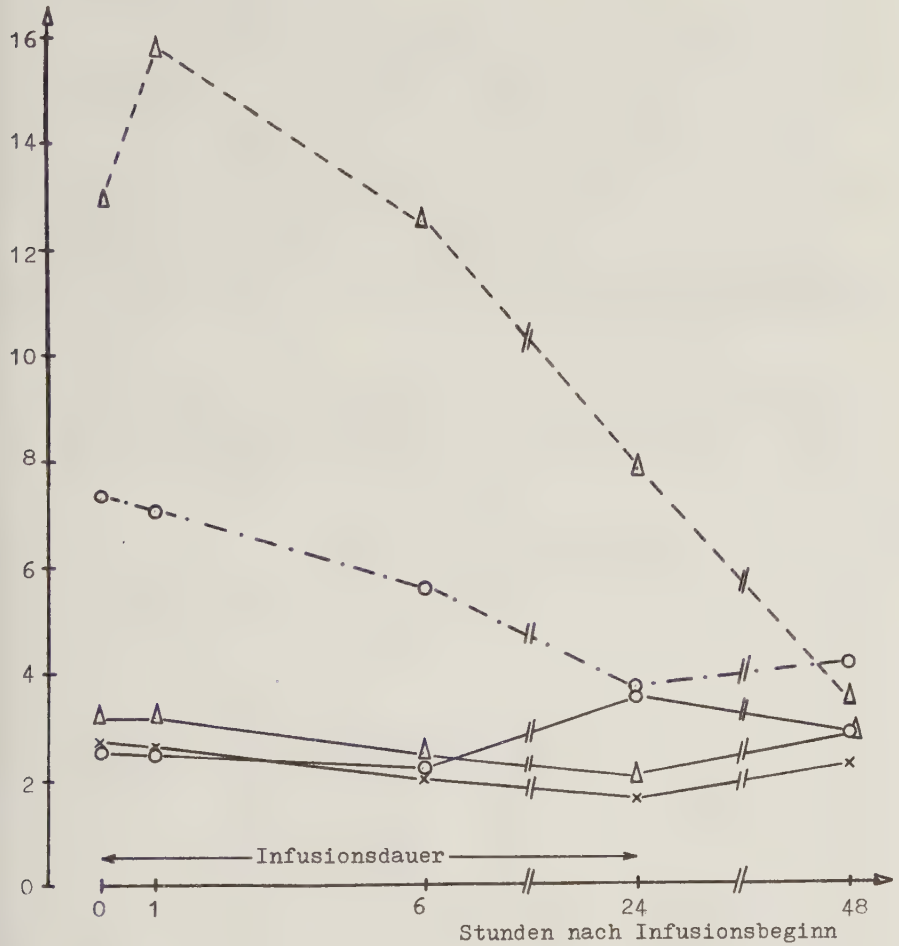


Abbildung 12: Verhalten der Harnstoffkonzentrationen im Serum vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A x—x Gruppe C △- - -△ Gruppe E
 △—△ Gruppe B ○-.-○ Gruppe D

3.2.8. Säure-Basen-Haushalt

Alle Tiere mit Durchfallerscheinungen weisen zu Beginn der Infusion eine metabolische Acidose auf, die bei schwer dehydrierten Kälbern am stärksten ausgeprägt ist. Allerdings verläuft das Ausmaß der Bicarbonatabnahme (Tabellen 20 und 40; Abbildung 13) nicht genau parallel zu der des pH-Wertes (Tabellen 21 und 38; Abbildung 14). Die Ursache liegt im unterschiedlichen Grad der unvollständigen Kompensation der metabolischen Acidose. Dies geht aus den Kohlendioxidpartialdruckwerten hervor, welche um die untere Grenze des Normalbereichs von 6,4 kPa verteilt sind (Tabellen 22 und 39; Abbildung 15).

Tabelle 20: Konzentrationen des Standardbicarbonates im Blut vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende (mmol/l).

		Standardbicarbonat (mmol/l)			
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn		
			1 Std.	6 Std.	24 Std.
					24 Std.nach Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$	25,10	33,81	27,51	24,22	26,00
n=6	s_D 1,51	2,41	2,86	0,85	1,51
Gruppe B: $\bar{x}$	25,35	33,05	28,77	24,78	26,10
n=6	s_D 1,22	1,71	1,88	1,20	1,43
Gruppe C: $\bar{x}$	19,13	28,65	25,57	24,78	26,10
n=6	s_D 1,14	1,25	2,27	0,99	0,99
Gruppe D: $\bar{x}$	19,15	29,90	25,85	24,42	24,47
n=6	s_D 2,02	2,31	1,97	2,15	2,63
Gruppe E:					
Nr.42	9,0	20,3	18,9	18,5	25,6
Nr.44	11,8	22,6	15,8	14,9	12,7

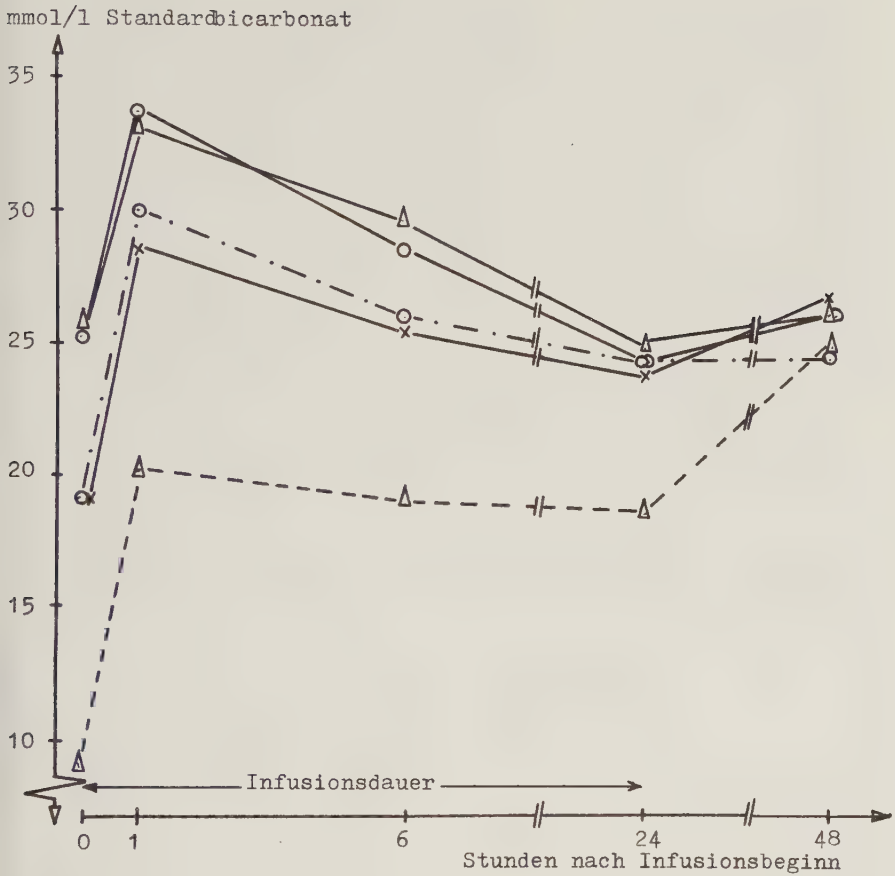


Abbildung 13: Verhalten der Standardbicarbonatkonzentrationen vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A x—x Gruppe C △-.-△ Nr. 42
 △—△ Gruppe B ○-.-○ Gruppe D aus Gruppe E

Die Verabreichung von 250 mmol Bicarbonat in der ersten Infusionsstunde erhöht die Konzentration des Standardbicarbonats um sechs bis elf Millimol pro Liter, so daß bei allen gesunden Tieren eine metabolische Alkalose resultiert. Bei den durchfallkranken Kälbern stellt sich abhängig vom Ausgangsniveau entweder eine geringfügige Alkalose, ein physiologischer pH-Wert oder eine leichte Acidose ein.

Im Verlauf der Infusion der Natriumchloridlösung sinken unabhängig von der Infusionsmenge die Bicarbonatkonzentrationen und damit auch die beiden anderen Parameter wieder ab. Gesunde Kälber erreichen zum Infusionsende etwas geringere, 24 Stunden danach höhere Bicarbonatwerte als zu Beginn. Die Kälber der Gruppe C und die meisten der Gruppe D stabilisieren sich im Normalbereich. Durch die anhaltende Diarrhoe tritt 24 Stunden nach der Infusion bei zwei Tieren der Gruppe D und bei Kalb Nr.44 aus Gruppe E wieder eine deutliche Acidose auf.

Tabelle 21: Blut-pH-Werte vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		Blut-pH-Werte			
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn		
			1 Std.	6Std.	24 Std.
					24 Std.nach Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$ n=6	s_D	7,338	7,410	7,341	7,316
		0,011	0,018	0,037	0,019
Gruppe B: $\bar{x}$ n=6	s_D	7,338	7,418	7,370	7,334
		0,020	0,012	0,019	0,008
Gruppe C: $\bar{x}$ n=6	s_D	7,261	7,378	7,339	7,330
		0,031	0,020	0,021	0,031
Gruppe D: $\bar{x}$ n=6	s_D	7,269	7,402	7,364	7,333
		0,033	0,021	0,029	0,022
Gruppe E:					
Nr.42		7,016	7,319	7,283	7,275
Nr.44		7,108	7,322	7,189	7,199
					7,320
					7,140

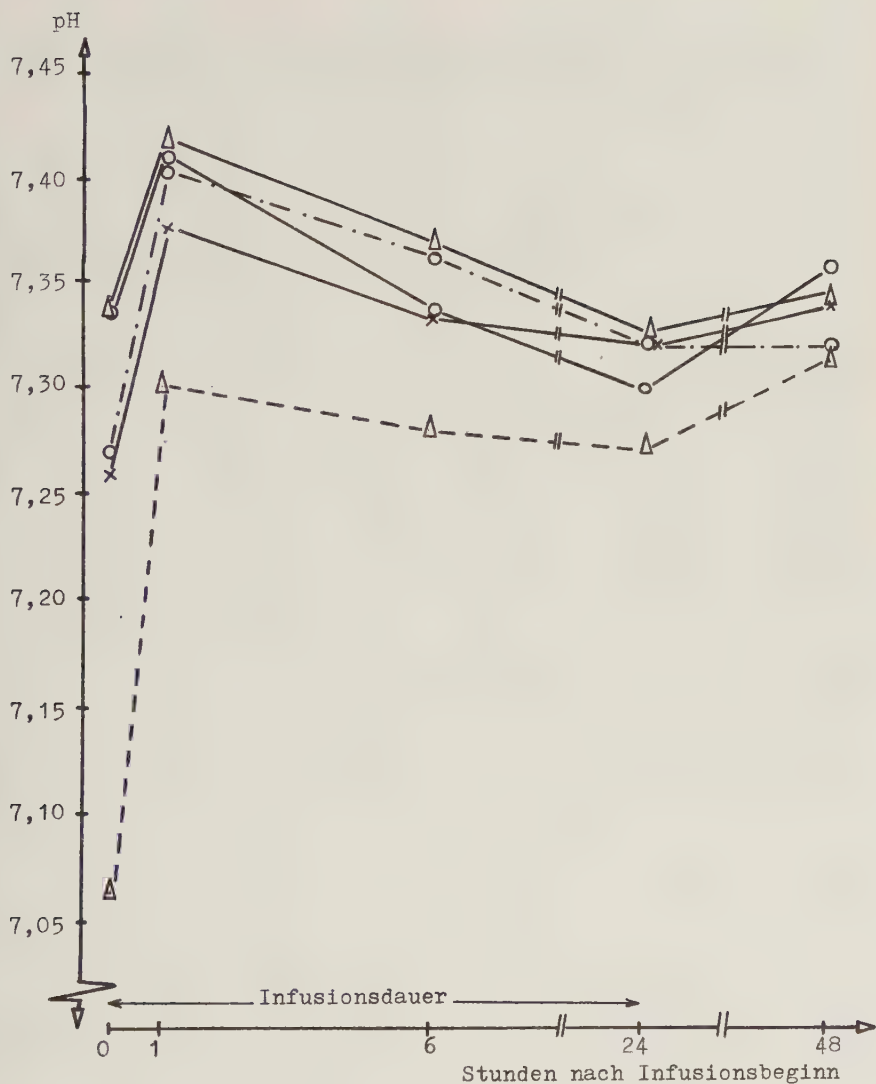


Abbildung 14: Verhalten der Blut-PH-Werte vor (0), während (1, 6, 24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A x—x Gruppe C △- - - △ Nr. 42
 △—△ Gruppe B ○- - -○ Gruppe D aus Gruppe E

Tabelle 22: Kohlendioxidpartialdrücke (kPa) im Blut vor der Infusion, eine, sechs und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

		pCO ₂ (kPa)			
		Leerwert	Std. nach Infusionsbeginn		
			1 Std.	6 Std.	24 Std.
					24 Std.nach Infus.-ende
Gruppe A: $\bar{x}$	7,29	8,20	7,91	7,42	6,97
n=6 s_D	0,54	0,27	0,67	0,46	0,32
Gruppe B: $\bar{x}$	7,23	7,69	7,61	7,15	7,13
n=6 s_D	0,13	0,30	0,18	0,40	0,16
Gruppe C: $\bar{x}$	6,39	7,37	7,28	7,07	7,82
n=6 s_D	0,55	0,47	0,47	0,62	0,24
Gruppe D: $\bar{x}$	6,31	7,19	6,83	7,05	7,31
n=6 s_D	0,54	0,35	0,32	0,38	0,38
Gruppe E:					
Nr.42	4,84	5,73	5,89	5,86	7,74
Nr.44	5,74	6,58	6,48	5,76	5,56

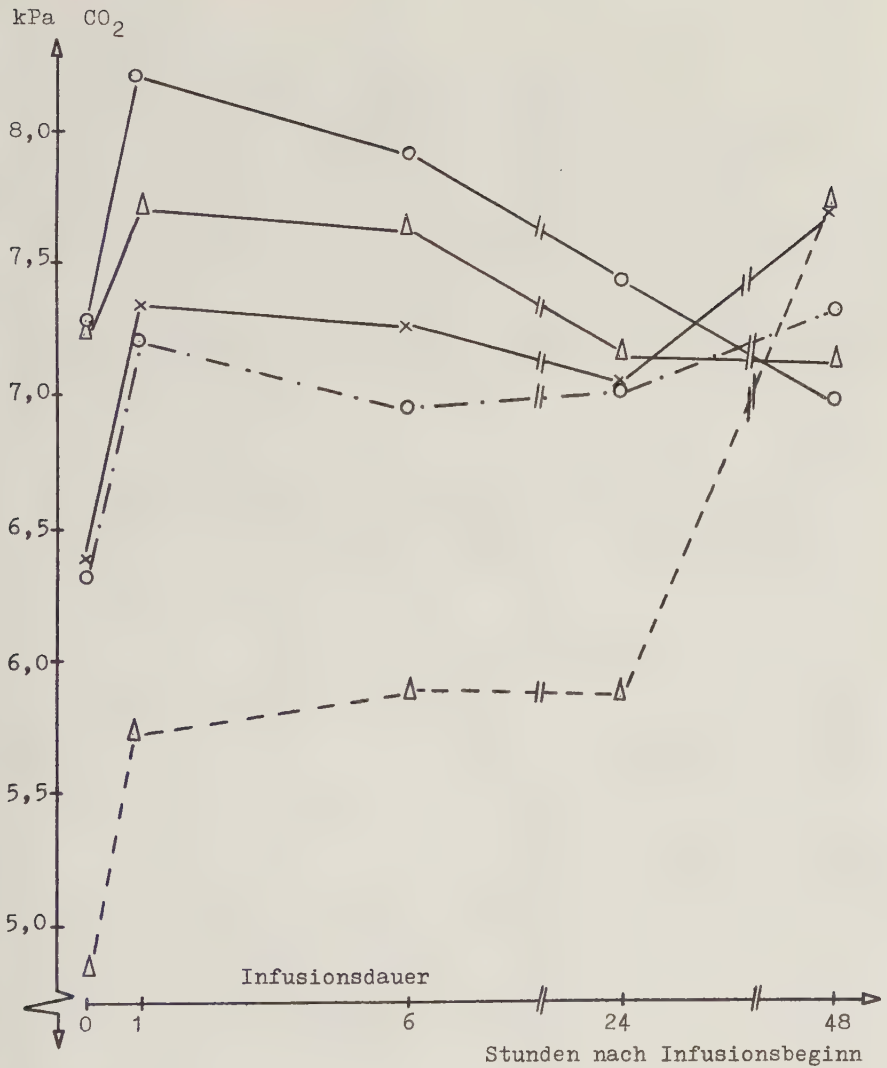


Abbildung 15: Verhalten des Kohlendioxidpartialdrucks vor (0), während (1,6,24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Gruppe A ×—× Gruppe C △---△ Nr.42
 △—△ Gruppe B ○-.-○ Gruppe D aus Gruppe E

3.2.9. PH-Wert des Harns

Trotz der relativ groben Meßmethode mit Indikatorpapier zeichnet sich eine Ansäuerung des Harns bei Durchfallkälbern ab (Tabellen 23 und 41; Abbildung 16). Diese ist bei infektiöser Durchfallursache deutlicher ausgeprägt als bei mit Zucker provozierten Durchfällen. Während der Infusion steigt der Harn-pH-Wert bei allen Gruppen um 0,2 bis 0,3 an. In den 24 Stunden danach erreicht er nur bei gesunden Tieren mit fünf Litern Infusionsmenge den Ausgangswert, während er bei denen mit neun Litern darüber bleibt. Bei den Durchfallkälbern kommt es in den 24 Stunden nach der Infusion zu einer weiteren Steigerung des Harn-pH-Wertes gegenüber den vorhergehenden Meßperioden.

Tabelle 23: PH-Wert und spezifisches Gewicht des 24-Stunden-Harns am Tag vor der Infusion, während der Infusion (0-24 Std) und am Tag nach der Infusion (24-48 Std).

	Harn-pH-Wert			spezifisches Gewicht		
	Stunden zum Infusionsbeginn			-24-0	24-48	24-48
	-24-0	0-24	24-48	-24-0	24-48	24-48
Gruppe A: $\bar{x}$	6,52	6,73	6,47	1,008	1,011	1,007
n=6 s_D	0,25	0,05	0,12	0,001	0,002	0,001
Gruppe B: $\bar{x}$	6,45	6,77	6,62	1,008	1,010	1,007
n=6 s_D	0,24	0,12	0,17	0,001	0,002	0,001
Gruppe C: $\bar{x}$	6,20	6,37	6,43	1,024	1,013	1,007
n=6 s_D	0,25	0,34	0,26	0,008	0,001	0,002
Gruppe D: $\bar{x}$	5,90	6,07	6,35	1,023	1,015	1,009
n=6 s_D	0,25	0,37	0,20	0,007	0,006	0,001
Gruppe E:						
Nr. 42	5,8	6,2	6,4	1,021	1,022	1,014
Nr. 44	5,8	5,8	6,2	1,027	1,016	1,012

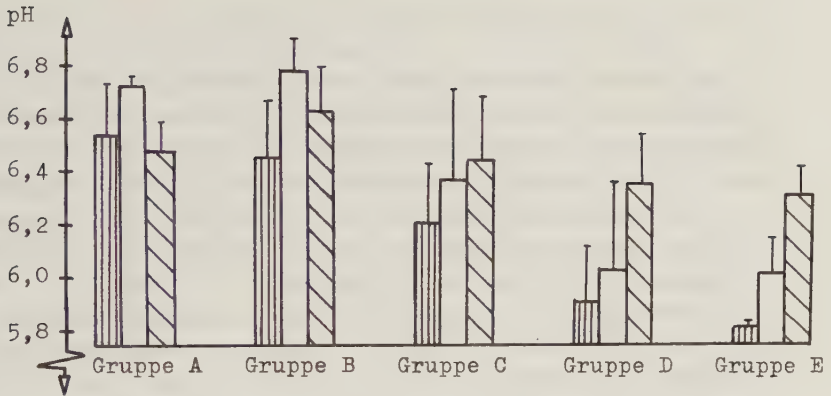


Abbildung 16: Verhalten des pH-Wertes im 24-Stunden-Harn am Tag vor (-24 bis 0), während (0 bis 24) und 24 Stunden nach der Infusion (24 bis 48).

▨ = -24 bis 0;

□ = 0 bis 24;

▨ = 24 bis 48.

Stunden

Stunden

Stunden

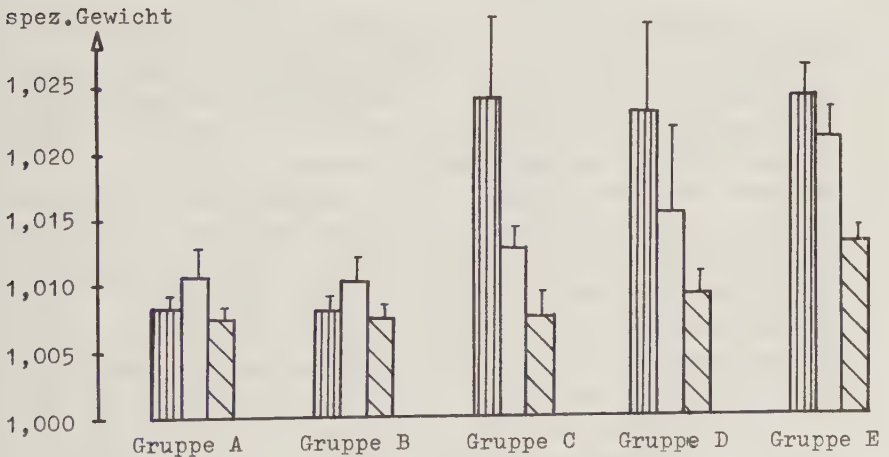


Abbildung 17: Verhalten des spezifischen Gewichtes des 24-Stunden-Harnes am Tag vor (-24 bis 0), während (0 bis 24) und 24 Stunden nach der Infusion (24 bis 48).

▨ = -24 bis 0;

□ = 0 bis 24;

▨ = 24 bis 48.

Stunden

Stunden

Stunden

3.2.10. Spezifisches Gewicht des Harnes

Gegenüber dem geringen spezifischen Gewicht des Harns bei gesunden Kälbern steigt dieses bei allen Tieren mit Durchfall an (Tabellen 23 und 41; Abbildung 17). Dabei gilt für 93% der Fälle, daß bei Harnvolumina von 1,0 bis 1,9 Liter pro Tag das spezifische Gewicht zwischen 1,015 und 1,020 liegt, es aber bei Harnmengen von unter 1000 ml pro Tag auf über 1,020 ansteigt.

Bei gesunden Tieren nimmt während der Infusion, unabhängig von der Infusionsmenge und damit auch von der Steigerung des Harnvolumens, das spezifische Gewicht zu, es kehrt aber am Tag nach der Infusion wieder auf die Ausgangswerte zurück. Bei Durchfallkälbern sinkt mit der Zunahme des produzierten Harnvolumens das spezifische Gewicht ab, wobei die Geschwindigkeit der Normalisierung durch den Dehydrationsgrad bestimmt wird.

3.2.11. Harnvolumen in 24 Stunden

Die Tagesharnmenge bei gesunden Kälbern entspricht etwa zwei Dritteln des Tränkevolumens (Tabellen 24 und 42; Abbildung 18). Bei Diarrhoe ist die Harnmenge durchschnittlich um 75 Prozent reduziert und entspricht einem Drittel der Tränkemenge oder weniger bei schwer dehydrierten Kälbern.

Während der Infusion nimmt das Harnvolumen stark zu, am meisten bei gesunden Kälbern mit höherem Infusionsvolumen (Gruppe B). Bezogen auf die Menge der zugeführten Flüssigkeit gelingt es aber diesen Tieren nicht, schon während der 24 Infusionsstunden einen der Gruppe A entsprechenden Anteil der Zufuhr auszuschcheiden. Dadurch ist aufgrund der "Restausscheidung" das Harnvolumen am Tag nach der Infusion größer als bei Kälbern mit fünf Litern Infusionsvolumen.

Bei allen Kälbern mit Durchfall kommt es je nach Dehydrationsgrad zu einem wesentlich langsameren Ansteigen der Harnvolumina, wodurch der Prozentsatz der zugeführten Flüssigkeit die noch während der Infusion ausgeschieden wird auf 50 bis 70 Prozent in der Gruppe C und auf 20 bis 60 Prozent in den Grup-

pen D und E sinkt (Tabelle 24). Bei letzteren vergehen teilweise neun bis zwölf Infusionsstunden bis die abgesetzte Gesamtharnmenge 400 bis 500 ml übersteigt. In welchem Maße sich die in den 24 Stunden nach der Infusion abgesetzten Harnmengen bei Kälbern der Gruppen D und E an die der gesunden Tiere annähern, wird vor allem von der bereits während der Infusion abgesetzten Harnmenge bestimmt. Die Summe der Harnmengen über 48 Stunden ergibt daher ein einheitlicheres Bild und zeigt, daß der ausgeschiedene Prozentsatz der parenteral und oral zugeführten Flüssigkeit mit der Stärke des Dehydrationsgrades abnimmt.

Tabelle 24: Tagesharnmengen am Tag vor der Infusion (-24-0), während der Infusion (0-24) und am Tag nach der Infusion (24-48) als absolute Werte (l/24 Std) und als Prozentsatz der zugeführten Flüssigkeit.

	Harnmenge (l/24 Std)			(% der Zufuhr in 24 Std)			
	Stunden zum Infusionsbeginn						
	-24-0	0-24	24-48	-24-0	0-24	24-48	0-48
Gruppe A: $\bar{x}$	3,97	6,32	4,27	67,7	79,1	82,8	80,5
n=6 s_D	0,67	0,63	0,39	4,2	4,8	9,1	5,2
Gruppe B: $\bar{x}$	3,95	8,58	4,62	64,0	72,7	95,9	78,9
n=6 s_D	0,81	1,02	0,49	8,2	6,3	13,8	6,6
Gruppe C: $\bar{x}$	1,05	4,42	4,38	21,1	58,7	89,4	70,3
n=6 s_D	0,53	1,06	0,72	7,5	12,3	20,4	6,6
Gruppe D: $\bar{x}$	1,07	2,73	3,47	33,4	42,6	85,7	58,4
n=6 s_D	0,33	1,12	0,89	11,2	16,2	39,8	9,1
Gruppe E:							
Nr. 42	0,8	2,2	3,4	26,7	29,3	85,0	49,1
Nr. 44	0,4	3,6	2,1	10,0	39,1	46,0	41,6

Liter

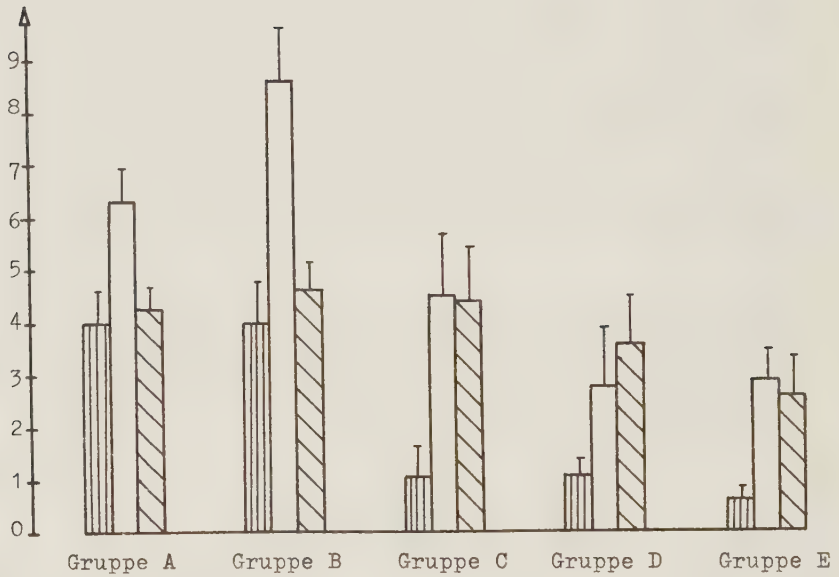


Abbildung 18: Verhalten der 24-Stunden-Harnmengen vor (-24 bis 0), während (0 bis 24) und 24 Stunden nach der Infusion (24 bis 48).

-  = -24 bis 0 Stunden,
 = 0 bis 24 Stunden,
 = 24 bis 48 Stunden.

3.2.12. Zentraler Venendruck

Mit der angegebenen Methode werden zusammen mit den acht Tieren aus den Vorversuchen an insgesamt 20 gesunden Kälbern Werte zwischen -0,9 und +1,2 Zentimeter Wassersäule gemessen ($\bar{x} = 0,2 \pm 0,6$ cm). Die bei Durchfallkälbern gemessenen Ausgangswerte liegen im unteren Bereich der bei gesunden Tieren gefundenen Spanne in der Gruppe C (-0,2 bis -1,2 cm) bzw. etwas darunter in den Gruppen D und E (Tabellen 25 und 43; Abbildungen 19 und 20).

Nach einer Stunde Infusion mit einer Rate von 500 ml pro Stunde ist der zentrale Venendruck bei allen Kälbern angestiegen. Bei gesunden Tieren beträgt das Ausmaß des Anstieges 4,0 bis 5,3 cm. Bei Kälbern der Gruppen C (3,2 bis 5,0 cm) und D (3,3 bis 5,4 cm) liegt er in einem ähnlichen Bereich. Bei der Gruppe E erfolgt der Anstieg langsamer (Tabelle 25).

Bei gesunden Tieren fällt der Venendruck nach dem initialen Anstieg im Laufe der Infusion individuell unterschiedlich schnell ab, ohne aber bis zum Infusionsende die Ausgangswerte zu erreichen. Bei Tieren mit höherem Infusionsvolumen ist dieser Abfall geringer ausgeprägt. Im Gegensatz dazu, ist der Sechs-Stunden-Wert bei Durchfallkälbern, im Vergleich zur vorhergehenden Messung noch nicht abgesunken oder liegt sogar höher. Der weitere Verlauf ist besonders innerhalb der Gruppen D und E unterschiedlich. Dabei ist zu beobachten, daß der zentrale Venendruck erst sinkt, wenn die Harnproduktion zunimmt, was sich durch eine abgesetzte Harnmenge von mehr als 0,4 bis 0,6 Litern in den ersten sechs bis neun Infusionsstunden bemerkbar macht. Kälber die in diesem Zeitraum und darüber hinaus weniger Harn absetzen (Nr. 46, 54, 57, 42) zeigen eine zunehmende Steigerung des zentralen Venendrucks auf hohe Werte. Dieser Zusammenhang wird auch dadurch belegt, daß die Kälber mit hohem zentralen Venendruck identisch mit denen sind, deren 24-Stunden-Harnmenge während der Infusion unter 2,5 Liter bleibt (Tabellen 25 und 42; Abbildung 20).

24 Stunden nach der Infusion liegt der zentrale Venendruck bei gesunden Tieren und einem Teil der Kälber aus Gruppe C etwas

unter dem Ausgangswert. Bei Kälbern der Gruppen D und E bewegt er sich zu diesem Zeitpunkt oberhalb der eigenen Ausgangswerte der Durchfallkälber und auch über denen der gesunden Tiere.

Tabelle 25: Zentraler Venendruck (cm Wassersäule) vor der Infusion, eine, sechs, zwölf und 24 Stunden nach Infusionsbeginn sowie 24 Stunden nach Infusionsende.

Zentraler Venendruck (cm Wassersäule)							
Vor der Infusion		Stunden nach Infusionsbeginn				24 Std nach Infus.-ende	
		1 Std	6 Std	12 Std	24 Std		
Gruppe A: $\bar{x}$	0,03	4,52	2,95	1,45	1,40	-0,18	
n=6 s_D	0,44	0,52	1,13	0,54	0,54	0,43	
Gruppe B: $\bar{x}$	0,17	4,83	3,70	2,00	2,00	-0,37	
n=6 s_D	0,58	0,69	1,24	0,91	0,75	0,46	
Gruppe C: $\bar{x}$	-0,75	3,22	3,52	2,13	2,40	-0,53	
n=6 s_D	0,38	0,65	0,92	0,77	1,44	0,77	
Gruppe D:							
Nr.41	-0,4	2,9	2,7	2,2	2,0	0	
Nr.45	-1,8	2,3	2,9	0,8	1,2	0,5	
Nr.46	-1,5	2,7	3,3	6,5	2,5	1,3	
Nr.54	-1,9	3,5	3,2	4,2	5,2	2,8	
Nr.55	-0,8	3,1	3,0	1,7	2,0	1,3	
Nr.57	-2,2	2,8	9,5	11,8	6,5	1,2	
$\bar{x}$	-1,43	2,88	3,78	4,53	3,23	1,18	
s_D	0,70	0,40	3,17	4,10	2,11	0,95	
Gruppe E:							
Nr.42	-3,0	0,9	1,3	5,7	8,3	2,5	
Nr.44	-1,7	1,4	3,2	3,8	2,6	-0,6	

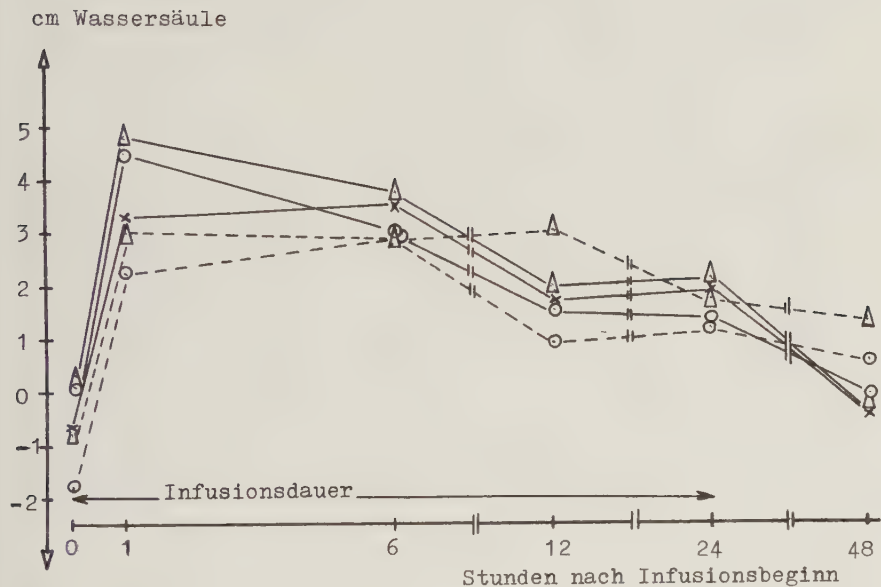


Abbildung 19: Verlauf des zentralen Venendrucks vor (0), während (1, 6, 12, 24) und 24 Stunden nach der Infusion (48).

○—○ Mittelwerte der Gruppe A

△—△ Mittelwerte der Gruppe B

×—× Mittelwerte der Gruppe C

○---○ Kalb 45 } als Beispiele für Kälber der Gruppe D, die
 △---△ Kalb 55 } in den ersten sechs bis neun Infusionsstunden mehr als 0,6 Liter Harn absetzten.

cm Wassersäule



Abbildung 20: Verlauf des zentralen Venendruckes bei Kälbern der Gruppe D (o) Nr. 46, und Gruppe E (x) Nr. 42) die in den ersten neun Infusionsstunden weniger als 0,6 Liter Harn absetzen.

3.2.13. Klinisches Bild

Kälber, bei denen sich durch die Verfütterung von Zucker Durchfall einstellte, zeigen zwar deutlich reduzierte Harnmengen, doch bleiben sie munter und weisen mit Ausnahme von Durst keine ausgeprägten klinischen Dehydrationserscheinungen auf. Die Kotkonsistenz bessert sich binnen zwölf bis 24 Stunden nach Absetzen des Rohrzuckers, auch ohne die Anwendung von Diättränken.

Die an infektiösem Durchfall erkrankten Tiere (Gruppe D und E) zeigen schon nach der ersten Infusionsstunde mit Beseitigung der Acidose eine Besserung des Allgemeinbefindens. Die klinischen Dehydrationserscheinungen verschwinden im Laufe der Infusion (Tabelle 25a). Am Infusionsende sind auch die fünf Tiere, die vorher Inappetenz zeigten, wieder bereit die Diättränke aufzunehmen. Das gilt auch für Kalb Nr.44, obwohl sich dessen Acidose wieder verstärkte (Tabelle 21). Die Anzahl der Diätmahlzeiten, die bei zweimaliger täglicher Fütterung zur deutlichen Besserung der Kotkonsistenz ist, steht in keinem Zusammenhang mit dem Dehydrationsgrad (Tabelle 25a). Ein Tier der Gruppe E (Nr.42), das schon zwei Tage lang festere Kotkonsistenz zeigte, verendete dann an profusem, nicht mehr zu beeinflussenden Durchfall.

Gesunde Kälber zeigten sich klinisch weitgehend unbeeinflusst von der Infusion der angewendeten Flüssigkeitsmengen. Bei durchfallkranken Tieren sind durch die verzögert einsetzende Ausscheidung Komplikationen in Form von Ödembildung, insbesondere Lungenödem oder Kreislaufüberlastung denkbar. Allerdings konnte dies in keinem der vorliegenden Fälle, auch bei hohem zentralen Venendruck, beobachtet werden (Tabellen 25a und 25).

Tabelle 25a: Parameter zum klinischen Bild der an Durchfall erkrankten Kälber (red.=reduziert).

Kalb - Nr.:	Gruppe C					Gruppe D					Gruppe E				
	13	15	17	19	28	38	41	45	46	54	55	57	42	44	44
Hauttemp. vor der Infusion:	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	red.	red.	red.	red.	red.	red.	red.	red.
Infusionsstunden bis zu dessen Normalisierung:	-	-	-	-	-	-	-	6	4	6	4	6	6	6	12
Extremitäten kalt zu Infusionsbeginn:	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+	+
Infusionsstunden bis zu deren Erwärmung:	-	-	-	-	-	-	-	6	-	-	-	4	6	6	12
Anzahl der Diättränken (2x tgl.) bis zur Besserung der Kotkonsistenz:	-	-	-	-	-	-	4	4	5	5	3	4	4	4	2
Ödembildung an den Extremitäten:	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Anzeichen für Lungenödem bei der Auskultation:	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Temperatur: Leerwert	26	32	28	28	36	30	32	20	28	24	20	28	28	28	20
1 s	16	42	24	24	28	38	28	18	20	16	24	20	28	28	24
6 s	18	46	32	32	32	34	28	28	24	20	26	24	28	28	18
td. nach Infusionsbeginn	24	24	28	28	36	34	24	20	32	24	24	24	36	20	20
48 s	24	24	28	28	40	38	36	24	28	16	24	28	24	24	24
Herzfrequenz: Leerwert	112	98	100	100	112	96	120	120	138	96	92	104	116	116	128
1 s	108	92	104	104	104	102	116	128	128	116	104	124	120	120	120
6 s	108	104	108	108	96	92	110	124	124	100	92	128	124	116	116
td. nach Infusionsbeginn	98	96	92	92	94	84	112	108	114	92	104	112	120	108	108
48 s	118	88	96	96	102	96	104	112	120	84	98	114	118	118	116

4. Besprechung der Ergebnisse

Die bei gesunden Kälbern gefundenen Werte für die verschiedenen Blutparameter stimmen, mit Ausnahme der Serumchloridkonzentration, die einen größeren Streubereich mit einer Tendenz zu höheren Werten aufweist, gut mit der Mehrzahl der in der Literatur angegebenen Mittelwerte überein (Tabelle 2).

Die gemessenen Werte im Harn gesunder Kälber liegen bezüglich des Volumens und der Menge der ausgeschiedenen Elektrolyte aufgrund der größeren angebotenen Tränkemenge wesentlich höher als die von FISHER und DE LA FUENTE (1972) genannten. Dagegen herrscht gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen von FAYET (1968) bzw. KETZ (1959). Das gilt besonders für das relativ große Volumen des Harnes bei geringem spezifischen Gewicht und die minimale Kalziumausscheidung, beides typische Merkmale für Tiere im Säuglingsalter (KETZ 1959).

Bei den hier untersuchten Kälbern mit infektiösem Durchfall stellen sich die gleichen Abweichungen von den physiologischen Werten ein, wie sie von zahlreichen Autoren gefunden werden (DIRKSEN u.a. 1976; YOUSSEF 1980; ZEPPERITZ u. SEIDEL 1982). Diese nennen in der Reihenfolge abnehmender Häufigkeit: Metabolische Acidose, Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Hämokonzentration mit steigendem Hämatokritwert sowie erhöhten Hämoglobin- und Gesamteiweißkonzentrationen im Serum, ferner zunehmende Harnstoffkonzentration im Serum. Die metabolische Acidose wird in Übereinstimmung mit DALLENGA (1976) sowie FAYET und OVERWATER (1978) bei allen Durchfallkälbern festgestellt. Dagegen steht diese bei Untersuchern, die vorwiegend leichtere Erkrankungsfälle beschreiben nicht im Vordergrund (FISCHER und BUTTE 1974). Ein Absinken des Serumnatriumspiegels finden DALTON u.a. (1965) bei 50 Prozent der Durchfallkälber allerdings weist MASSIP (1979) darauf hin, daß keine Korrelation mit dem Erkrankungsgrad besteht.

Wie die eigenen Untersuchungen zeigen, nimmt aber die Natriumausscheidung mit dem Harn entsprechend des Schweregrades der

Dehydration ab. Während dies in einzelnen schweren Fällen auch schon aus der Natriumkonzentration des Harnes (WETTSTEIN u.a. 1973) hervorgeht, sind die im 24-Stunden-Harn ausgeschiedenen Natriummengen aufschlußreicher (FISHER u. DE LA FUENTE 1972). Trotz der erhöhten Serumkaliumkonzentrationen bei der Mehrzahl der Durchfallkälber ist die Kaliumausscheidung über den Harn gegenüber gesunden Tieren vermindert, wenn auch in geringerem Maße als bei Natrium. Als Auslöser für den Kaliumsparmechanismus bei Durchfall nennen TENNANT u.a. (1972) reduzierte Exkretion aufgrund der enteralen Verluste und der verminderten Nierendurchblutung sowie gesteigerte Rückresorption bei Acidose. DARROW und PRATT (1950) finden beim Menschen dagegen eine erhöhte Kaliumausscheidung im Zusammenhang mit Hyperkaliämien bei Acidosen.

Infolge der großen Breite des physiologischen Bereichs von Hämatokritwert, Hämoglobin- und Serumgesamtproteingehalt (BUSCH 1965) ist der prognostische Wert dieser Parameter ohne Kenntnis des "Normalwertes" beim jeweiligen Einzeltier gering (BARBER u.a. 1975). Folglich übersteigen auch in der eigenen Untersuchung die entsprechenden Mittelwerte bei dehydrierten Kälbern die der gesunden Tiere nur geringfügig. Es können zwar Grenzwerte angenommen werden, bei deren Überschreitung mit einem gewissen Dehydrationsgrad zu rechnen ist (WATT 1967; MANOIU u.a. 1972), doch kann ein Dehydrationszustand auch bei geringeren Konzentrationen vorliegen. Als Beispiel sei Kalb Nr.42 genannt, das bei einem Hämatokritwert von 30 schon ausgeprägt exsikkotisch ist. Einer Therapie, die sich nur an diesen Mittelwerten orientiert, entgeht also ein Teil der Kälber (HEINRITZI 1978).

Im Gegensatz zu den angeführten Veränderungen beim infektiösen Durchfall ergibt sich bei mit Zucker-provoziertem Durchfall lediglich eine metabolische Acidose gleichen Grades wie bei mäßig dehydrierten Kälbern. Andere Abweichungen, besonders Anzeichen einer Hämokonzentration fehlen, die Serumchloridkonzentration steigt aber stärker und einheitlicher an als bei anderer Durchfallätiologie. Das Harnvolumen und das spezifische Gewicht des Harns ist im gleichen Ausmaß verändert wie bei den

mäßig dehydrierten Kälbern, die ausgeschiedenen Elektrolytmengen liegen aber darüber. Daraus folgt, daß den Nieren eine weitgehende Kompensation der weniger ausgeprägten Verluste gelingt, und allenfalls leichte Dehydrationszustände entstehen. Damit ist aber der über Rohrzucker provozierte Durchfall von geringem Wert als Modell für die Diarrhoe der Saugkälber. PHILLIPS u.a. (1971) stellten dies schon bezüglich der Dauer und der auftretenden enteralen Verluste fest. Andererseits berichten VERTER u.a. (1976) mit dieser Methode von Flüssigkeitsverlusten von durchschnittlich drei Prozent der Körpermasse, erhöhten Chloridkonzentrationen, aber nur geringfügiger Acidose.

Trotz der im Vergleich zu anderen Säuglingsnieren leistungsfähigen Kälbernieren (DALTON 1968), reicht die Konzentration des Harnes nicht aus, um bei den Gruppen D und E die Dehydratation zu verhindern. Entsprechend den in der vorliegenden Arbeit gefundenen Werten geben TENNANT u.a. (1972) die spezifischen Harngewichte bei Durchfallkälbern mit 1,015 bis 1,028 an. Nach FISHER und DE LA FUENTE (1972) reduziert sich bei durchfallkranken Kälbern die unbehandelt überleben das Tagesharnvolumen auf 1,3 Liter, während bei solchen die verenden nur 0,6 Liter erreicht werden. FAYET (1968) findet mit 1,9 Litern im Durchschnitt, entsprechend des Anteils an leichter erkrankten Tieren, mehr als in der vorliegenden Untersuchung und gesteht den Tagesharnmengen wegen der unterschiedlichen Tränkeaufnahme nur geringe prognostische Bedeutung zu.

Der Verlauf der Natrium- und Chloridkonzentrationen im Serum während der Infusion erklärt sich aus dem Gehalt der Infusionslösung an diesen Elektrolyten: Die in der ersten Stunde verabreichten 500 ml enthalten die vierfache Natrium-, aber nur ein Fünftel der Chloridkonzentration im Serum. Entsprechend steigt der Natrium- und fällt der Chloridspiegel. Letzteres wird durch die gleichzeitige Bicarbonatzufuhr verstärkt, da sich die Konzentrationen beider Anionen reziprok verhalten (SCHWAB u. KÜHNS 1959). Nach RUMBAUGH u.a. (1981) bewirkt die Verabreichung einer hypertonen Natriumbikarbonatlösung nur bei einem Teil ihrer

Versuchstiere eine Steigerung der Natriumkonzentration. Sie erklären dies mit einem Flüssigkeitszustrom aus dem Intrazellularraum. Die im weiteren Verlauf infundierte "physiologische Kochsalzlösung" ist nur für Natrium isoionisch, so daß dessen Konzentration wieder in Richtung Ausgangswert sinkt. Für Chlorid dagegen besteht ein Überschuß von 50 mmol pro Liter Infusionslösung (McSHERRY u. GRINGER 1954a), was im Laufe der Infusion bei vielen Kälbern zur Hyperchloridämie führt, obwohl bei fünf Litern Infusionsvolumen aufgrund des hypertonen Anfangsteils die Gesamtmenge des zugeführten Natriums und Chlorids ausgeglichen ist. Allerdings findet FRAUNE (1973) auch bei der Verabreichung von bilanzierter Lösung an Rinder eine Steigerung der Chloridkonzentration, während sich die anderen Serumbestandteile kaum verändern. CRAWFORD und LUDEMANN (1951) erzielten dagegen mit der Infusion von 0,9% NaCl-Lösung (1-3 Liter in 60 bis 80 Minuten) beim Menschen nur minimale Veränderungen der Konzentrationen von Natrium und Chlorid im Plasma.

Während die Anhebung der Serumnatriumkonzentration bei Durchfallkälbern erwünscht ist und, mit einer Ausnahme, durch die angewandte Therapie auch nachhaltig erreicht wird, kann das überschüssige Chlorid durch verdrängen des Bicarbonats den Rückfall in die metabolische Acidose begünstigen (SCHWAB u. KÜHNS 1959)

Entsprechend der erhöhten Zufuhr mit der Infusion steigt die Natrium- und Chloridausscheidung an. Dies beruht, im Einklang mit den Befunden von CRAWFORD und LUDEMANN (1951) beim Menschen, sowohl auf einer Zunahme der Konzentrationen im Harn als auch auf der Steigerung des Harnflusses. Als Anzeichen für die Verlustsituation bei infektiösen Durchfällen fällt dieser Anstieg, auch über 48 Stunden betrachtet, insbesondere für Natrium geringer aus als bei gesunden oder über Zucker zum Durchfall gebrachten Kälbern. Dies deckt sich mit der Aussage von BOEHNCKE (1971), daß bei Kälbern die Natriumausscheidung über den Harn die Versorgungslage widerspiegelt. Die Beobachtung, daß dabei die Chloridausscheidung vollständiger erfolgt als die des Natriums bei gesunden Kälbern, kann mit dem chloridverdrängen-

den Effekt der hypertonen Bicarbonatlösung erklärt werden (MICHELL 1974). Bei den Durchfallkälbern der Gruppen D und E ist dieser Unterschied, entsprechend der relativ stärkeren Verluste von Natrium noch ausgeprägter. Das renal ausgeschiedene Natrium und Chlorid erreicht in keinem Fall die zugeführte Menge. Der ausgeschiedene Prozentsatz nimmt bei höherem Infusionsvolumen ab, während sich das bezüglich der Flüssigkeitszufuhr relativierte Harnvolumen bei unterschiedlichen Infusionsmengen kaum unterscheidet. Den Verbleib der Elektrolyte erklären MURPHY u.a. (1941) mit der Einlagerung ins Gewebe sowie mit reduzierter Resorption und gesteigerter Exkretion über den Darm. CRAWFORD und LUDEMANN (1951) stellen die Aufnahme von Flüssigkeit in den Intrazellularraum in den Vordergrund, da die maximale, infusionsbedingte Abnahme von Hämatokrit und Serumproteinkonzentration geringer ausfällt als die errechnete Verdünnung der extrazellulären Flüssigkeit ergibt.

Die Abnahme der Serumkaliumkonzentration während der Infusion wird durch die Zufuhr der kaliumfreien Lösung verursacht. So finden CRAWFORD und LUDEMANN (1951) beim Menschen nach der Verabreichung von ein bis drei Litern Kochsalzlösung teils fallende, teils aber auch steigende Kaliumkonzentrationen im Serum. Daher muß bei der vorliegenden Untersuchung am starken Absinken der Kaliumspiegel zu Infusionsbeginn auch die herbeigeführte Alkalose beteiligt sein. Sie führt zur Kaliumaufnahme in die Zellen (PHILLIPS u. LEWIS 1980).

Der weitere Verlauf der Infusion mit der Zufuhr von 0,9%-iger NaCl-Lösung bewirkt dann aber wieder einen Kaliumverlust der Zellen und über die Steigerung der Diurese auch des Gesamtorganismus (DARROW u. PRATT 1950).

Zwar ist bei gesunden Kälbern die Kaliumausscheidung mit dem Harn während der Infusion vermindert gegenüber dem Vortag, doch muß das Fehlen der oralen Kaliumzufuhr beachtet werden. Der Kaliumverlust im Verlauf der Infusion zeigt sich bei gesunden Kälbern durch die trotz Fütterung noch weiter abnehmende Kaliumausscheidung am Tag nach der Infusion. Die Infusion bewirkt bei gesunden Kälbern Hypokaliämien, dagegen wird bei den Durchfall-

kälbern erwünschterweise die Hyperkaliämie beseitigt und Werte im Normalbereich eingestellt. Trotz des vorhandenen Kaliumdefizits steigt bei Durchfallkälbern die renale Kaliumausscheidung im Laufe der Infusion an. Daher werden in Erwartung der absenkenden Wirkung von Bicarbonat auf den Serumkaliumspiegel von PHILLIPS und LEWIS (1980) hohe intravenöse Kaliumgaben empfohlen. FISHER (1977) sieht wegen der herrschenden Hyperkaliämie eine Kontraindikation für alle kaliumhaltigen Lösungen zur Initialbehandlung.

Auf die Kalziumkonzentrationen des Serums haben die angewendeten Lösungen einen Verdünnungseffekt. Nach BOEHNCKE (1971) ist die Kalziumausscheidung diureseunabhängig. Außerdem fördert die anfängliche Alkalose die Bindung des Kalziums an Plasmaproteine (LANG 1979). Dennoch nimmt die Ausscheidung von Kalzium während der Infusion ausgeprägt zu, sowohl in Abhängigkeit vom Infusionsvolumen als auch von vorausgehenden Durchfallerkrankungen. Ersteres stimmt mit der Beobachtung erniedrigter Serumkalziumspiegel und gesteigerter Kalziumausscheidung bei Verabreichung von kalium- und kalziumfreien Lösungen durch DARROW und PRATT (1950) überein, das Zweite wird von SCHWAB und KÜHNS (1959) als postacidotische Kalziumausscheidung bezeichnet.

Die Infusion bewirkt eine Zunahme des zirkulierenden Volumens, deren Folge ein Absinken von Hämatokritwert, der Hämoglobin- und der Gesamtproteinkonzentration ist. Diese Erscheinungen treten aber nur bei gesunden bzw. durchfallkranken, dehydrierten Tieren im Praeschock auf, die noch kein Plasmaprotein aus der Blutbahn verloren haben. Im Zustand des ausgeprägten Schocks ist mit Salzlösungen kaum mehr ein Einfluß auf das Plasmavolumen zu erzielen (WATT 1965; RIJNBEEK 1969). GILLIGAN u.a. (1937) und MURPHY u.a. (1941) stellen durch rasche Infusion von Natriumchloridlösungen eine Plasmavolumenzunahme fest, deren Größe mehr von der Infusionsrate als vom Infusionsvolumen abhängt. Sie hält eine halbe bis mehrere Stunden nach Infusionsende an. Nach Beobachtung dieser Autoren sinkt nach Anpassung der Flüssigkeitsausscheidung an die Zufuhr und u.U. auch nach geringgradiger Vergrößerung des Extrazellulärvolumens das Plasma-

volumen wieder ab. Durch diesen Vorgang wird auch bei den gesunden Tieren in der vorliegenden Untersuchung eine Annäherung von Hämatokritwert, Hämoglobin- und Gesamtproteinkonzentration im Serum an die Werte vor der Infusion noch im Verlauf der Flüssigkeitsgabe erreicht. Bei Durchfallkälbern ist der stärkere Abfall dieser Parameter und das Verbleiben deutlich unter den initialen Werten auch 24 Stunden nach der Infusion als Zeichen der gelungenen Rehydratation zu werten. BERCHTOLD u.a. (1974) finden ebenfalls nach der Anwendung von sechs bis neun Litern Infusionslösung in 24 Stunden bei Durchfallkälbern einen gleichbleibend niedrigen Hämatokritwert um 5,5 unter dem Initialbefund. Damit sind nach TENNANT u.a. (1978) diese drei Parameter geeignet die Reaktion des Kalbes auf die Erweiterung des Plasmavolumens in der frühen Behandlungsperiode anzuzeigen. Im Vergleich zur Hämoglobinkonzentration zeigt der Hämatokritwert deutlichere Schwankungen bei den hier untersuchten Kälbern. Dies kann nach GILLIGAN u.a. (1937) am Eintritt von Erythrocyten in Reservoirs bei der Erweiterung des Blutvolumens liegen, vor allem aber an der Verkleinerung der Erythrocyten durch die anfänglich hypertone Infusionslösung, wodurch der MCHC steigt. Eine erhöhte Hämoglobinkonzentration der Erythrocyten wird in der eigenen Untersuchung nur bei einem Teil der gesunden Kälber gefunden. Dagegen zeigen alle Kälber der Gruppen D und E aufgrund der hypotonen Dehydratation erniedrigte Ausgangswerte des MCHC, die am Ende der hypertonen Infusionsanteils deutlich angestiegen sind.

Im Gegensatz zu den erhöhten Harnstoffkonzentrationen im Serum der Durchfallkälber der Gruppen D und E werden die Gehalte bei gesunden Kälbern nur wenig durch die Infusion beeinflusst. In den vorliegenden Fällen normalisieren sich die erhöhten Harnstoffwerte langsamer als die anderen durchfallbedingten Veränderungen, was auch DIRKSEN u.a. (1976) feststellen. Trotz des Verdünnungseffektes, der oben nachgewiesen wurde, ist die Konzentration des Harnstoffs bei allen Kälbern nach der ersten Stunde der Infusion kaum verändert oder sogar etwas erhöht! Dieses spricht für die Zunahme der Gesamtmenge des Harnstoffs im Serum. Auch ZEPPELITZ und SEIDEL (1982) finden acht Stunden nach der Erstbehandlung

ihrer Durchfallkälber höhere Harnstoffkonzentrationen als zuvor.

Die massive Bicarbonatverabreichung führt bei allen gesunden Kälbern zur metabolischen Alkalose, die aber nur wenige Stunden anhält. Zum Infusionsende sind pH-Werte im Blut erreicht, die teilweise unter den Ausgangswerten liegen. Die Ursachen sind im 24-stündigen Fasten und nach MICHELL (1979) in der Infusion größerer Chloridmengen zu suchen. Durch die Beschränkung der Bicarbonatgabe auf die erste Stunde der Infusion wird nicht bei allen Durchfallkälbern der vorliegenden Untersuchung die Kompensation der Acidose bis 24 oder 48 Stunden nach Versuchsbeginn durchgehalten. Allerdings finden auch BERCHTOLD u.a. (1974), die ein Drittel der Infusionslösung als Natriumbicarbonat 1,4% einsetzen, ebenfalls einen Anstieg der Bicarbonatkonzentration, der in schweren Fällen aber auch unzureichend ist. Daher ist für schwer dehydrierte Kälber mit zu erwartender starker Acidose eine zweite Bicarbonatgabe zu empfehlen. DEMIGNE und REMESY (1980) sprechen sich für den Zusatz von Azetat zur Infusionslösung aus, das wegen seines verzögerten Wirkungseintritts den nachlassenden Bicarbonateffekt ergänzen kann.

In der vorliegenden Arbeit scheiden die Kälber einen Großteil der infundierten Flüssigkeit noch während des Infusionszeitraumes über den Harn aus. Es bestätigt sich die Feststellung von TRUNNINGER (1974), daß trotz des erhöhten Harnvolumens, wie bei der osmotischen Diurese, der erhöhte Gehalt an Elektrolyten eine Zunahme des spezifischen Gewichtes des Harns bedingt. MURPHY u. a. (1941) stellen bei gesunden Hunden innerhalb von sechs Stunden nach der Infusion eine Harnmenge von 410 ml fest, wobei es mit dem Einsetzen der Diurese zum Sinken des Plasmavolumens und des zentralen Venendrucks kommt.

Durchfallkälber zeigen in der vorliegenden Arbeit im Vergleich zu gesunden Kälbern eine geringere Steigerung der Harnausscheidung; dafür können mehrere Ursachen verantwortlich gemacht werden: 1. Ein verzögertes Einsetzen der Diurese mit Verschiebung eines größeren Teils der Ausscheidung auf den folgenden Tag, 2. die Flüssigkeitsretention entsprechend des Dehydrationsgrades, 3. enterale Verluste bei anhaltendem Durchfall.

Die von JENNINGS u.a. (1967) an gesunden Hunden gemessenen Werte für den zentralen Venendruck weisen eine weitere Spanne auf (-1 bis +4 cm) als die in der vorliegenden Untersuchung für gesunde Kälber gefundenen Werte. Die bei diesen Autoren weiter im positiven Bereich liegenden Mittelwerte kommen durch die Wahl des Nullpunktes zustande, da der postulierte Druck im rechten Atrium gesunder Tiere gleich Null sein soll. Die hier gefundenen Werte bei durchfallkranken Kälbern liegen nur wenig unter denen gesunder Tiere, so daß bei den nicht auszuschließenden Ungenauigkeiten bei der Nullpunkteinstellung eine Aussage über das Ausmaß der Hypovolämie schwierig ist. Auch BURRI und ALLGÖWER (1967) finden bei hypovolämischen Menschen zentrale Venendrucke, die maximal zwei Zentimeter Wassersäule unter dem Normalbereich liegen, dagegen bei Hypervolämie auch solche die bis zu zehn Zentimetern über den physiologischen Werten liegen. Nach HUGHES und MAGOVERN (1959) sinkt der zentrale Venendruck erst dann deutlich ab, wenn kompensatorische Maßnahmen wie Vasokonstriktion, Entleerung der Blutspeicher, Steigerung der Herzfrequenz und Öffnung von AV-Shunts nicht mehr ausreichen, also ein hypovolämischer Schock eintritt. In solchen Fällen werden beim Hund Werte von minus vier bis minus zwölf Zentimeter Wassersäule gemessen (RIJNBEEK 1969).

Einen ähnlichen Anstieg des zentralen Venendrucks durch die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, wie sie in der vorliegenden Untersuchung gefunden werden, stellen auch JENNINGS u.a. (1967) bei einem hypovolämischen Hund (7 cm bei 500 ml/ Stunde) und ALTSCHULE und GILLIGAN (1938) beim Menschen nach Verabreichung von einem Liter mit einer Infusionsrate von 1,8 bis 3,6 Litern pro Stunde fest (0,6 bis 4,2 cm). Die gleichen Untersucher weisen darauf hin, daß damit auch eine deutliche Zunahme des Plasmavolumens verbunden ist. Diese bleibt noch bestehen, wenn der Venendruck wieder zu fallen beginnt. Da dieser Vorgang schneller einsetzt als die Filtration über die Nieren

oder die Absorption ins Gewebe, machen die genannten Autoren eine Erweiterung zunächst des peripheren, dann auch des zentralen Gefäßbettes dafür verantwortlich. Als Anzeichen einer anhaltenden Erweiterung des Plasmavolumens bis zu sechs Stunden nach der Infusion werden verminderte Werte für Hämatokrit, Hämoglobin und Gesamtprotein angesehen (ALTSCHULE u. GILLIGAN 1938).

Zu entsprechenden Ergebnissen kommen auch MURPHY u.a. (1941), die aber außer der Gefäßerweiterung die Bedeutung der Ablagerung ins Gewebe, der Ausscheidung über den Darm und der einsetzenden Harnproduktion stärker hervorheben.

Das Ausmaß des Anstiegs des zentralen Venendrucks wird durch die Infusionsrate stärker beeinflußt als durch das Infusionsvolumen; daneben spielt auch die Volumensituation des Patienten, der Gefäßtonus und besonders die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels eine Rolle (BURRI u. ALLGÖWER 1967).

LANDIS u.a. (1946) berichten, daß sehr hohe Infusionsmengen und besonders Infusionsraten nötig sind, um mit Elektrolytlösungen den zentralen Venendruck 50 bis 80 Minuten um mindestens zehn Zentimeter über dem Ausgangswert zu halten.

Der starke Anstieg des zentralen Venendrucks im Verlauf der Infusion bei einigen der dehydrierten Kälber zeigt, daß mit Komplikationen auch schon bei Flüssigkeitsmengen zu rechnen ist, die von gesunden Kälbern gut vertragen werden und die dem abgeschätzten Flüssigkeitsbedarf entsprechen.

Diese Steigerungen dürfen dabei nicht als Indiz für die Zunahme des Plasmavolumen per se verstanden werden, sondern für dessen Ausweitung in Relation zum Gefäßtonus und der Auswurfleistung des Herzens (BURRI u. ALLGÖWER 1967).

Das Ausbleiben des Harnabsatzes und stark steigender zentraler Venendruck während der Infusion deuten nach MICHELL (1979) auf akutes Nierenversagen hin. Ob in den vorliegenden Fällen primär die Herz- oder die Nierenleistung eingeschränkt ist, muß offen bleiben, da beide Organe eine besondere Rolle in der Pathophysiologie des Durchfalls spielen, wie ROSSOW u.a. (1979)

ausführen. Der ausbleibende Harnabsatz deutet zwar ebenfalls diese Komplikationen an, doch ist aufgrund der Latenzzeit zwischen Harnproduktion und Harnabsatz der zentrale Venendruck der bessere Parameter, anhand dessen bei Oligurie entschieden werden kann, ob die Flüssigkeitszufuhr fortgeführt werden darf (BOROW u.a. 1965).

Zwar wird auch bei den höchsten Venendruckwerten die in der vorliegenden Untersuchung gemessen werden, keine Bildung von Ödemen, insbesondere von Lungenödemen festgestellt, doch lassen sich auch keine Grenzwerte angeben, bei deren Überschreitung ein Lungenödem auftritt. Die Gefahr ist bei Hunden ab Werten von zehn Zentimetern Wassersäule gegeben (JENNINGS u.a. 1967).

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Quellen betrachtet CLARK (1980) den zentralen Venendruck als wenig korreliert mit dem Blutvolumen oder Hyperhydration.

JENNINGS u.a. (1967) geben bei der Verwendung ausschließlich von Elektrolytlösungen zu bedenken, daß der zentrale Venendruck nicht als alleiniges Maß für eine adäquate Therapie angesehen werden darf, da nur ein Teil der Flüssigkeit im vasalen Raum verbleibt.

Wie die vorliegende Arbeit zeigt, läßt sich unter Verwendung von isotoner Kochsalzlösung eine Normalisierung, zumindest aber eine Verbesserung der typischen, durchfallbedingten Blut- und Harnbefunde erreichen, sofern auch Bicarbonat verwendet wird. Bei den hohen intravenös verabfolgten Flüssigkeitsmengen geschieht die Wiederherstellung physiologischer Werte der Blutparameter binnen Stunden, während sich bei DIRKSEN u.a. (1976) bei subcutaner Applikation die Normalisierung dieser Werte bis zu drei Tagen hinzieht. Entsprechend schnell bessert sich auch das Allgemeinbefinden der Kälber. Damit ist der von DARROW und PRATT (1950) festgelegte Zweck der Verwendung von $\text{NaCl}/\text{NaHCO}_3$ -Lösungen erreicht: Eine schnelle klinische Erholung zur Fähigkeit der oralen Aufnahme von Diättränken. Erst mit diesen wird der Erfolg gesichert, da dies der ungefährlichste Weg zum Aus-

gleich des Kaliumdefizits ist.

Über eine gute Wirkung der billigen und einfachen physiologischen Kochsalzlösung bei der Rehydratation von Durchfallkälbern berichten schon WETTSTEIN u.a. (1973) und DIRKSEN u.a. (1976). Erstere infundieren einmal täglich einen Liter schnell intravenös und erreichen kurz nach der Infusion eine Senkung des Hämatokrits und der Kaliumkonzentration, während die von Natrium und Chlorid unbeeinflusst bleiben. 24 Stunden danach liegen die Werte, wenn auch in geringerem Ausmaß, wieder in pathologischen Bereichen, obwohl zwei Drittel der Kälber nur leichtere Erkrankungsformen zeigen.

Ein ähnlich geringes Ansprechen der Konzentrationen von Natrium, Kalium und besonders des Harnstoffs finden auch BRAUN (1979) mit 0,5 Liter bilanzierter Lösung intraperitoneal verabreicht sowie BUNTAIN und SELMAN (1980) mit ein bis zwei Litern pro Tag bei intravenöser Application. DIRKSEN u.a. (1976) weisen darauf hin, daß sich eine Besserung des Allgemeinbefindens häufig schnell einstellt, zur Normalisierung der Serumwerte aber relativ hohe Flüssigkeitsmengen nötig sind.

YOUSSEF (1980) erreicht mit 0,3 bis 0,5 Liter pro Tag intravenös verabreichter, bilanzierter Lösung zusätzlich zur Diättränke eine schnelle Verbesserung der Natrium-, aber nur eine allmähliche der Kalium- und Hämatokritwerte. Bei 50 Prozent der Tiere tritt aber nach der ersten Behandlung eine Erhöhung der Harnstoffkonzentrationen und des Basenverlustes ein.

Die intravenöse Gabe von 0,5 Litern Dextranlösung und einem Liter bilanzierter Lösung intraperitoneal, die zweimal im achtstündigen Abstand erfolgt, senkt zwar den Hämatokrit, die Hämoglobin- und die Gesamtproteinkonzentration, doch ist der Harnstoffgehalt im Serum auch nach 48 Stunden noch stark erhöht (ZEPPERITZ u. SEIDEL 1982).

Eine relativ starke Expansion des Plasmavolumens gelingt WATT (1965) mit einer Kombination von bovinem Plasma, Darrows-Lösung und Glucoselösung (3,5 l/24 Std i.v.). Er stellt eine weitgehende Normalisierung der abweichenden Blutwerte fest, wobei das Festhalten eines größeren Flüssigkeitsanteils im intravasalen Raum durch das applizierte Protein, bei vergleichbarem

Dehydrationsgrad, zu einer um 50 Prozent stärkeren Abnahme des Hämatokritwertes als in der vorliegenden Untersuchung führt. Im Einklang mit der vorliegenden Arbeit finden BERCHTOLD u.a. (1974) bei der Verwendung von sechs bis neun Litern einer Kombination von Natriumbicarbonat - Glucoselösung mit hypertonen, bilanzierter Lösung eine schnelle Verbesserung des Allgemeinbefindens, der metabolischen Acidose und der Hämatokritwerte.

Vergleichbare Untersuchungen über den Einfluß der Flüssigkeitstherapie auf Harnparameter des Kalbes liegen nicht vor. Es läßt sich aber aus der Annäherung der Harnwerte zwischen gesunden und durchfallkranken Kälbern in den 24 Stunden nach der Infusion ein weiterer Hinweis für die Regulierung des Wasserhaushalts entnehmen. Die hohen Flüssigkeitsmengen erweisen sich zur Anregung der Diurese und zur schnellen Ausscheidung der harnpflichtigen Substanzen von Vorteil.

Andererseits können von den hohen Flüssigkeitsmengen aber auch Komplikationen ausgehen, welche allerdings durch die Beobachtung des zentralen Venendruckes und der Harnproduktion rechtzeitig erkannt werden können. Auf diese Weise kann nach Abbruch der Infusion eine Kreislaufüberladung vermieden werden (MICHELL 1979).

Die vorliegende Untersuchung ergibt somit die Wirksamkeit des angewandten Therapieschemas bei mittelgradig dehydrierten Kälbern sowie, bedingt durch die geringe verfügbare Anzahl an schwer dehydrierten Tieren, einen Hinweis auf die Effektivität auch bei diesen.

5. Zusammenfassung

Zwölf gesunden und 14 durchfallkranken Kälbern wurden fünf bzw. neun Liter Elektrolytlösung binnen 24 Stunden intravenös verabreicht:

- In der ersten Infusionsstunde 500 ml aus gleichen Teilen von Natriumbicarbonatlösung (8,4%) und Natriumchloridlösung (0,9%),
- in den folgenden 23 Stunden der Infusion 4,5 bzw. 8,5 Liter "physiologischer Kochsalzlösung".

Die Konzentration von Natrium, Kalium, Kalzium und Chlorid in Blut und Harn, der Hämatokritwert, die Hämoglobin-, Serumgesamtprotein- und Serumharnstoffkonzentration, der Säure-Basen-Haushalt des Blutes, der zentrale Venendruck sowie Volumen, pH-Wert und spezifisches Gewicht des Harnes wurden vor, während und 24 Stunden nach der Infusion bestimmt.

Gesunde Tiere vertrugen die angegebenen Infusionsmengen ohne deutliche Abweichungen der gemessenen Parameter von den physiologischen Werten, vereinzelt traten aber kurzfristig Alkalose, Hypokaliämie und eine Zunahme des intravasalen Volumens auf. In stark steigenden Harnvolumina wurden die zugeführten Natrium- und Chloridmengen zum großen Teil bereits während des Infusionszeitraumes wieder ausgeschieden.

Die Erzeugung von Durchfall über die Verfütterung von Rohrzucker stellt kein geeignetes Modell für den Kälberdurchfall dar. An Veränderungen wurden lediglich metabolische Acidosen, Hyperchloridämien und allenfalls leichte Dehydrationszustände festgestellt.

Die an infektiösem Durchfall erkrankten Kälber wurden erst behandelt, nachdem sie schwere oder mäßige Dehydrationserscheinungen aufwiesen. Durch die Flüssigkeitsapplikation werden schnell die Hyponatriämie und Hyperkaliämie beseitigt, Hämatokritwert, Hämoglobin-, Serumgesamtprotein- und Serumharnstoffkonzentration fallen ab. Diese Wirkungen waren auch noch 24 Stunden nach Beendigung der Infusion vorhanden. In schweren Fällen und bei anhaltendem Durchfall reichte die anfängliche

Kompensation der metabolischen Acidose nicht über die gesamten 48 Stunden des Beobachtungszeitraumes aus. Die bei Durchfall deutlich reduzierte Ausscheidung von Flüssigkeit und Elektrolyten über den Harn stieg während der Infusion an, erreichte aber ein weit geringeres Ausmaß als bei gesunden Kälbern mit gleicher Infusionsmenge.

Eine Methode zur Messung des zentralen Venendrucks beim Kalb wurde entwickelt und bei den Hydrationsversuchen angewendet. Bei gesunden Tieren ergab sich ein steiler Anstieg in der ersten Infusionsstunde, der von einem zunächst schnellen, dann langsameren Abfallen gefolgt war. Die Ausgangswerte dehydrierter Kälber lagen nur geringfügig unter denen von gesunden Tieren. In einzelnen Fällen wurde bei dehydrierten Kälbern im Verlauf der Infusion eine zunehmende Steigerung des zentralen Venendrucks beobachtet, die gemeinsam mit einem verzögerten Anwachsen der Harnproduktion auftrat.

Es wird der Schluß gezogen, daß die angewandten großen Flüssigkeitsmengen geeignet sind, schnell und nachhaltig die meisten durchfallbedingten Veränderungen der Blut- und Harnparameter bei mäßig dehydrierten Kälbern zu normalisieren. Die geringe Zahl an schwer dehydrierten Kälbern erlaubt nur den Hinweis, daß entsprechendes auch für diese zutrifft. Die in Einzelfällen möglichen Komplikationen sind durch Beobachtung des zentralen Venendrucks und der Harnproduktion rechtzeitig zu erkennen.

6. Summary

Twelve healthy and 14 diarrhoeic calves received five or nine liters of electrolyte solutions by intravenous infusion:

- In the first hour of infusion 500 ml consisting of equal parts of sodium bicarbonate solution (8.4%) and sodium chloride (0.9%) were given,
- than over the following 23 hours 4.5 or 8.5 liters of isotonic saline.

The following values were measured before, during and 24 hours after the infusion: concentrations of sodium, potassium, calcium and chloride both in blood and urine, further PCV, hemoglobin- and serum total protein concentration, BUN, acid base status of blood, the central venous pressure and the volume, pH-value and specific gravity of urine.

There were no or only differences for a short time (alkalosis, hypokaliaemia and extension of the intravasal volume) from the physiological values of blood caused by the infusion in healthy calves. A marked increase in urine volume contained high amounts of sodium and chloride. Thus the greater part of water, sodium and chloride administered was already excreted during the period of infusion.

Diarrhoea caused by feeding of sucrose is no adequate model for neonatal diarrhoea in calves. The only observations were metabolic acidosis, hyperchloridaemia and slight dehydration.

Calves with infectious diarrhoea were only investigated in this trial if suffering from moderate or severe dehydration. The administration of fluids as mentioned above was leading to a quick compensation of lowered sodium and increased potassium concentrations in the serum, further to a decrease in PCV, hemoglobin concentrations, protein concentrations in the serum and BUN. 24 hours after the end of the infusion these changes were all persisting. In severe cases and continuing diarrhoea, infusions failed to compensate the metabolic acidosis

completely. There was a rise in diarrhoea-caused reduction of water- and electrolyte excretion via urine in the course of infusion. But the degree of the increase was far less pronounced than in healthy calves.

A method of monitoring central venous pressure in calves was developed and used in this trial. In healthy calves a steep increase occurred during the first hour of the infusion period. Central venous pressure in dehydrated calves was ranging only slightly below the values of healthy calves. During the administration of fluids in some dehydrated calves a continuing rise of central venous pressure took place, which was correlated with a delay in increasing urine production.

It is concluded that the large amounts of fluids used are of value in correcting the deviations of blood- and urine parameters due to diarrhoea in moderately dehydrated calves. The small number of severely dehydrated calves which were available allows only the assumption that this is also true for this group of calves. Monitoring of central venous pressure and urine flow allows to recognize possible complications which may occur in some cases.

7. Literaturverzeichnis

ALTSCHULE, M.D. and D.R.GILLIGAN (1938):

The effects on the cardiovascularsystem of fluids administered intravenously in man.

J. Clin.Invest. 17, 401-410

ASTRUP, P. (1957):

Erkennung der Störungen des Säure/Basen-Stoffwechsels und ihre klinische Bedeutung.

Klin. Wschr. 35, 749-753

BARBER, D.M., D.L. DOXEY and W. MacLENNAN (1975):

Biochemical studies of the "collapse syndrome" in suckled calves.

Vet. Rec. 97, 424-428

BERCHTOLD, M., G. WEISS und M.THALER (1974):

Infusionstherapie bei Kälbern unter spezieller Berücksichtigung der Acidose.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 81, 279-281

BERGMANN, E.N. and A.F. SELLERS (1953):

Studies on intravenous administration of calcium, potassium and magnesium to dairy calves.1. Some biochemical and general toxic effects.

Am. J. Vet. Res. 14, 520-529

dieselben (1954):

Studies on intravenous administration of calcium, potassium and magnesium to dairy calves. 2. Some cardiac and respiratory effects.

Am. J. Vet. Res. 15, 25-35

BLAXTER, K.L. and W.A. WOOD (1953):

Some observations on the biochemical and physiological events associated with diarrhoea in calves.

Vet. Rec. 65, 889-893

BOEHNCKE, E. (1971):

Methodische Studien zur Elektrolytausscheidung bei männlichen Saugkälbern und Jungbullen.

Vet. Med. Diss., Universität München

BOEHNCKE, E., G. ADAM und J. GROPP (1980):

The renal excretion of electrolytes by veal calves.

4. Intern. Conference on production disease in farm animals
München, 1980

BOEHNCKE, E., A. LANGNER und F. WEISSMANN (1981):

Zum Phosphat- und Natriumstoffwechsel bei Aufzucht-kälbern.

Zbl. Vet. Med. A 28, 357-365

BOYD, J.W. (1981):

The relationships between blood, hemoglobin concentration, packed cell volume and plasma protein concentration in dehydration.

Br. vet. J. 137, 166-172

BOYD, J.W., J.R. BAKER and A. LEYLAND (1974):

Neonatal diarrhoea in calves.

Vet. Rec. 95, 310-313

BRAUN, W.A. (1979):

Vergleichende symptomatische Behandlungsversuche der Kälberdiarrhoe mit oralen und intraperitonealen Applicationen der Elektrolytlösung Äquifusal^R (Asid) bei gleichzeitiger Überprüfung des Elektrolyt- und des Harnstoffgehaltes im Serum.

Vet. Med. Diss., FU Berlin

BORROW, M., L. AQUILIZAN, A. KRAUSZ and A. STEFANIDES (1965):

The use of central venous pressure as an accurate guide for body fluid replacement.

Surg. Gynec. Obstet. 119, 545-552

BUNTAIN, B.J. und I.E. SELMAN (1980):

Controlled studies of various treatments for neonatal calf diarrhoea in calves of known immunoglobulin levels.

Vet. Rec. 107, 245-248

BURKHALTER, D.L., M.W. NEATHERY, W.J. MILLER, R.H. WHITLOCK and J.C. ALLEN (1979):

Effects of low chloride intake on performance, clinical characteristics and chloride, sodium, potassium and nitrogen metabolism in dairy calves.

J. Dairy Sci. 62, 1895-1901

BURNELL, J.H. and A. SCRIBNER (1956):

zit. nach WIRTH, W. (1967): Elektrolythaushalt und parenterale Flüssigkeitstherapie beim Hund.

Zbl. Vet. Med. A 14, 661-732

BURRI, C. und M. ALLGÖWER (1967):

Klinische Erfahrungen mit der Messung des zentralen Venendrucks.

Schw. Med. Wschr. 97, 1414-1420

BURRI, C., W. MÜLLER, E. KUNER und M. ALLGÖWER (1966):

Methodik der Venendruckmessung.

Schw. Med. Wschr. 96, 624-627

BUSCH, B. (1965):

Blutuntersuchungen an weiblichen Kälbern im Zeitraum vom 8. bis 99. Lebenstag.

Mh. Vet. Med. 20, 545-550

CABELLO, G. (1980):

Plasmacortisol and aldosteron levels in healthy and diarrhoeic calves.

Brit. vet. J. 136, 160-165

BYWATER, R.J. and E.F. LOGAN (1974):

The site and characteristics of intestinal water and electrolyte loss in E.coli induced diarrhoea in calves.

J. comp. path. 84, 599-610

CLARK, A.M. (1980):

Parenteral fluid therapy in small animals.

Vet. Rec. 106, 146-149

CLEEK J.L. and R.W. PHILLIPS (1981):

Evaluation of a commercial preparation for oral therapy of diarrhoea in neonatal calves: Administration by suckling versus intub.

J. Am. Vet. Med. Ass. 178, 977-981

CRAWFORD, B. and H. LUDEMANN (1951):

The renal response to intravenous injection of sodium chloride solutions in man.

J. clin. invest. 30, 1456-1463

DAERR, H.-C. (1973):

Infusionstherapie und Bluttransfusion beim Hund.

Kleintierpraxis 18, 65-70

DALLENGA, H.H. (1976):

Biochemische Afwijkingen in het bloed van Kalveren met diarree en hun correctie door middel van vloeistoftherapie.

Tijdschr. Diergeneesk. 101, 1314-1320

DALTON, R.G. (1968):

Renal function in neonatal calves - diuresis.

Br. vet. J. 124, 371-381

DALTON, R.G., E.W. FISHER and J.M. McINTYRE (1965):

Changes in blood chemistry, body weight and haematocrit of calves affected with neonatal diarrhoea.

Br. vet. J. 121, 34-41

DARROW, D.C. and E.L. PRATT (1950):

Fluid therapy.

J. Am. Med. Ass. 143, 365-373, 432-439

DEETJEN, P., J.W. BOYLAN und K. KRAMER (1976):

Niere und Wasserhaushalt. Bd.7

In: Gauer/Kramer/Jung: Physiologie des Menschen
Urban & Schwarzenberg Verlag 1976

DEMIGNE, C. and C. REMESY (1980):

Effect of volatile fatty acids on electrolytes and water absorption in the calf.

4. Intern. Conf. on production disease in farm animals, München
1980, 230-233

DICKSON, J. (1968):

Saline injections in the treatment of severe cases of scour in young suckled calves.

Vet. Rec. 83, 421-423

DIRKSEN, G., W. HOFMANN und W. SEIDEL (1976):

Beitrag zur Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie bei schwerem Kälberdurchfall.

Tierärztl. Umschau 31, 103-107

EDWARDS, A.J. and L.L. WILLIAMS (1972):

Fluidtherapy in treating dehydration from calf scours.

Vet. Med./ SAC 67, 273-277

FAYET, J.-C. (1968):

Recherches sur le métabolisme hydrominéral chez le veau ou en état de diarrhée.

Rech. vétér. 1, 55-61

derselbe (1971):

Plasma and faecal osmolality, water kinetics and body fluid compartments in neonatal calves with diarrhoea.

Br. vet. J. 127, 99- 108

FAYET J.-C. and J. OVERWATER (1978):

Prognosis of diarrhoea in the newborn calf: statistical analysis of blood biochemical data.

Ann. Rech. vét. 9, 55-61

FISCHER, W. und R. BUTTE (1974):

Vergleichende Untersuchungen des Elektrolyt- und Blutstatus bei gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 81, 567-570

FISHER, E.W. (1965):

Death in neonatal calf diarrhoea.

Br. vet. J. 121, 132-138

derselbe (1971):

Hydrogen ion and physiological factors in the pathogenesis of neonatal diarrhoea.

Ann. N. Y. Acad. Sci. 176, 223-230

derselbe (1977):

Rehydration in calf diarrhoea.

Vet. Rec. 101, 227-228

FISHER, E.W. and A.D. McEWAN (1967):

Death in neonatal calf diarrhoea. 2. The role of oxygen and potassium.

Br. vet. J. 123, 4-7

FISHER, E.W. and G.H. DE LA FUENTE (1972):

Water and electrolyte studies in newborn calves with particular reference to the effects of diarrhoea.

Res. vet. Sci. 13, 315-322

FISHER E.W. and A. MARTINEZ (1975):

Studies in neonatal calf diarrhoea. 1. Fluid balance in spontaneous enteric colibacillosis.

Br. vet. J. 131, 190-204

FRAUNE, T. (1973):

Untersuchungen über die Verträglichkeit und Wirkungen von Äquifusal (Asid) und Ringer-Lactatlösung zur Elektrolyttherapie beim Rind.

Vet. Med. Diss., Tierärztl. Hochschule Hannover

GILLIGAN, D.R., M.D. ALTSCHULE and M.C. VOLK (1937):

The effects on the cardiovascular system of fluids administered intravenously in man.

J. clin. invest. 17, 7-16

GIÄTTLI, H.R. (1967):

Die Verwendung ional dispers wirksamer Lösungen (Elektrosolen) in der Therapie von Kälberruhr, Blutacidose und bei Serumkaliumdefizit.

Schw. Arch. Tierheilkunde 99, 275-278

HAAS, H.G. (1979):

Kalziumhormone, Skelett und Mineralstoffwechsel.

In: Siegenthaler: Klinische Pathophysiologie; S.318-342

Thieme Verlag, Stuttgart

HAFEZ, A.M. (1979):

Untersuchungen zum Verhalten einiger Elektrolyte in Pansensaft, Blutserum und Harn sowie des roten und weißen Blutbildes bei gesunden und enteritiskranken Rindern im Hinblick auf therapeutische Schlußfolgerungen.

Vet. Med. Diss., Tierärztl. Hochschule Hannover

HAPKE, H.J., R. BUDDEN und H. KONERMANN (1968):

Herz- und Kreislaufwirkungen von Kalziuminfusionen bei Wiederkäuern.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 75, 2-7

HARTH, O. (1976):

Nierenfunktion.

In: Schmidt/ Thews: Einführung in die Physiologie des Menschen, S.607-634

Springer Verlag , Heidelberg-Berlin-New York

HARTMANN, H. und H. KRONENBERGER (1976):

Elektrokardiographische Untersuchungen von an Koliruhr erkrankten Kälbern.

Mh. Vet. Med. 31, 333-367

HEINRITZI, K. (1978):

Vergleichende Prüfung von verschiedenen Methoden zur Bestimmung des Hämatokritwertes und des Harnstoffgehaltes im Blut von Kälbern mit Diarrhoe.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 91, 333-336

HERBINGER, W. (1972):

Elektrolyte und Darmerkrankungen.

Münch. Med. Wschr. 114, 525-530

HODKIN, A.L. and R.D. KEYNES (1955):

zit. nach WIRTH, W. (1967): Elektrolythaushalt und paranterale Flüssigkeitstherapie beim Hund.

Zbl. Vet. Med. A 14, 661-732

HUGHES, R.E. and G.J. MAGOVERN (1959):

Relationship between right atrial pressure and blood volume.

Arch. Surg. 79, 238-243

JANOVSKY, M., J. BILEK und B. HYNEK (1956):

Parenterale Rehydration bei Kälbern.

Mh. Vet. Med. 11, 205-207

JENNINGS, P.B., R.W. ANDERSON and A.M. MARTIN (1967):

Central venous pressure monitoring: A guide to blood volume replacement.

J. Am. Vet. Med. Ass. 151, 1283-1293

KARLSON, P. (1977):

Kurzes Lehrbuch der Biochemie

Thieme Verlag, Stuttgart

KETZ, H.A. (1959):

Untersuchungen zur Nierenfunktion und renalen Elektrolytausscheidung beim Kalb und Rind.

Arch. exp. Vet. Med. 14, 321-335

derselbe (1960):

Vergleichende Betrachtung über die renale Elektrolytausscheidung bei den Haustieren.

Zbl. Vet. Med. 7, 327-338

KLAUS, D. (1965):

Diagnostik und Therapie von Störungen im Wasser-und Elektrolythaushalt.

Materia Medica Nordmark, Nr.53

KLEE, W., D. SCHILLINGER und G. DIRKSEN (1979):

Blutharnstoff und Hämatokrit bei Kälberdiarrhoe - diagnostische und prognostische Bedeutung.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 86, 465- 470

KLEIN, L. and J. SHERMAN (1977):

Effects of praeanesthetic medication, anesthesia and position of recumbency on central venous pressure in horses.

J. Am. Vet. Med. Ass. 170, 216-219

KOLB, E. (1974):

Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. Fischer Verlag, Stuttgart

KOLB, E. (1979):

Neuere Erkenntnisse zur Entstehung und Verhütung von Kälberverlusten.

Mh. Vet. Med. 34, 629-634

KRÜCK, F. (1979):

Säurebasenhaushalt

In: Siegenthaler: Klinische Pathophysiologie, S.233-245

Thieme Verlag, Stuttgart

KUHLMANN, U. und G. SIEGENTHALER (1979):

Wasser- und Elektrolythaushalt

In: Siegenthaler: Klinische Pathophysiologie, S.196-232
Thieme Verlag, Stuttgart

KUSCHINSKY, G. und H. LÜLLMANN (1970):

Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. Thieme Verlag, Stuttgart

LANDIS, E.M., E. BROWN, M. FAUTEUX and C. WISE (1946):

Central venous pressure in relation to cardiac competence,
bloodvolume and exercise.

J. Clin. Invest. 25, 237-255

LANG, F. (1979):

Pathophysiologie, Pathobiochemie. F.Enke Verlag, Stuttgart

LEVITT, M.F. and M. GAUDINO (1949):

Use of radioactive isotopes to measure intracellular cation
concentration in the normal dog.

Am. J. Physiol. 159, 67-72

LEWIS, L.D. and R.W. PHILLIPS (1972):

Water and electrolyt looses in neonatal calves with acute
diarrhoea. A complete balance study.

Cornell Vet. 62, 596-607

dieselben (1973):

Diarrheic induced changes in intracellular and extracellular
ion concentrations in neonatal calves.

Ann. Rech. vétér. 4, 99-111

LEWIS, L.D., R.W. PHILLIPS and C.D. ELLIOTT (1975):

Changes in plasma glucose and lactat concentrations and encyme
activities in the neonatal calf with diarrhea.

Am. J. Vet. Rec. 36, 413-416

MANOIU, J., J. MAY, A. MARSCHANG, P. POP und V. COSTEA (1972):

Beitrag zur Pathogenese und Behandlung der Enteropathien des
Kalbes.

Arch. exp. Vet. Med. 27, 527-541

MASSIP, A. (1979):

Haematocrit, biochemical and plasmacortisol changes associated with diarrhoea in the calf.

Br. vet. J. 135, 600-605

McGOWAN, G.K. and G. WALTERS (1963):

The value of measuring central venous pressure in shock.

Brit. J. of surg. 50, 821-826

McSHERRY, B.J. and J. GRINGER (1954a):

Disturbances in acid-base balance and electrolyte in calf diarrhoea and their treatment.

Am. J. vet. Res. 15, 535-541

dieselben (1954b):

The pH values, carbon dioxide content and the levels of sodium, potassium, calcium, chloride and inorganic phosphorus in the blood of normal cattle.

Am. J. vet. Res. 15, 509-510

MEBUS, C.A. (1976):

Calf diarrhoea induced by Coronavirus and a Reovirus like agent.

Mod. vet. Pract. 57, 693-698

MICHELL, A.R. (1974):

Bodyfluids and diarrhoea: Dynamics of dysfunction.

Vet. Rec. 94, 311-315

derselbe (1979):

The pathophysiological basis of fluid therapy in small animals.

Vet. Rec. 104, 542-548

derselbe (1968):

Fluid therapy for dehydration in calves.

Vet. Rec. 82, 527-528

MÜLLING, M. (1974):

Betrachtungen über Therapiemaßnahmen bei Kälbern.

Vet. med. Nachr. 1, 22-32

MURPHY, F.D., H. CORRELL and J.C. GRILL (1941):

The effects of intravenous solutions on patients.

J. Am. Med. Ass. 116, 104-108

NIEPAGE, H. (1974):

Methoden der praktischen Hämatologie für Tierärzte.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

PADTBERG, J.H. (1910):

Zit. nach WIRTH, W. (1967): Elektrolythaushalt und parenterale Flüssigkeitstherapie beim Hund.

Zbl. Vet. Med. A 14, 661-732

PHILLIPS, R.W. and K.L. KNOX (1969):

Waterkinetics in enteric disease of neonatal calves.

J. Dairy Sci. 52, 1664-1668

PHILLIPS, R.W. and L.D. LEWIS (1980):

Intravenous high potassium therapy for diarrheic calves.

Bov. pract. 16, 79-80

PHILLIPS, R.W., L.D. LEWIS and K.L. KNOX (1971):

Alternations in body water turnover and distribution in neonatal calves with acute diarrhea.

Ann. N. Y. Acad. Sci. 176, 231-243

RADOSTITS, O.M. (1965):

Clinical management of neonatal diarrhea in calves, with special reference to pathogenesis and diagnosis.

J. Am. Vet. Med. Ass. 147, 1367-1376

derselbe (1974):

Treatment and control of neonatal diarrhea in calves.

J. Dairy Sci. 58, 464-470

RIJNBERK, A. (1969):

De betekenis van de hematocriet en de centrale veneuze druk voor de vloeistoff therapie.

Tijdschrift Diergeneesk. 94, 88-97

ROSSOW, N. und W. VERTER (1979):

Die Therapie des Diarrhoesyndroms beim neugeborenen Kalb.

Mh. Vet. Med. 34, 621-625

ROSSOW, N., W. VERTER und A. BENDA (1979):

Pathophysiologische und klinische Aspekte der Therapie von Dehydrationszuständen beim Kalb.

Mh. Vet. Med. 34, 701-705

ROY, J.H., K.W. SHILLAN, G.M. HAWKINS, J.M. LANG and P.L. INGRAM (1959):

The effect of white scours on sodium and potassium concentration in the serum of newborn calves.

Br. J. Nutr. 13, 219-226

RUMBAUGH, G.E., G.P. CARLSON and D. HARROLD (1981):

Clinicopathologic effects of rapid infusion of 5% sodium bicarbonate in 5% dextrose in horse.

J. Am. Vet. Med. Ass. 178, 267-271

SARTORIUS, H. (1964):

Klinik und Therapie des Wasser- und Elektrolythaushalts für die Praxis.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

SCHINDELMAYR, R. und H.C. DAERR (1975):

Notwendigkeit des Elektrolyt- und Flüssigkeitersatzes bei Kälbern mit Durchfallerkrankungen.

Prakt. Tierarzt 56, 73-75

SCHIPPAN, R. (1973):

Einzelstörungen des Wasser-, Salz- und Säuren-Basenhaushalts.

In: Moderne Infusionstherapie; Joh.Ambrosius Barth Verl.,Leipzig

SCHLERKA, G. (1982):

Vergleichende Untersuchungen des Blut- und Elektrolytstatus bei gesunden und an Enteritis erkrankten Kälbern.

Ref.: 7. World Congress on Diseases of Cattle, S. 279-282

SCHWAB, M. und K. KÜHNS (1959):

Störungen des Elektrolyt- und Wasserstoffwechsels.

Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg

SMITH, C.R. (1965):

Subcutaneous fluid therapy.

J. Am. Vet. Med. Ass. 150, 1045-1048

STEINBACH, G., W. ERLER, H. MEYER und D. SCHIMMEL (1965):

Zur Abhängigkeit der Konzentration einiger Serumbestandteile vom Abstand zwischen Blutentnahme und Untersuchungszeitpunkt.

Mh. Vet. Med. 20, 611-614

TALOS, V. und G. ROTH (1972):

Hinweis auf die Notwendigkeit einer zusätzlichen Behandlung der Enteritiden beim Kalb.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 79, 441-464

TENNANT, B., D. HARROLD and M. REINA-GUERRA (1972):

Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves.

J. Am. Vet. Med. Ass. 161, 993-1007

TENNANT, B., D.E. WARD, R.K. BRAUN, G.L. HUNT and B.H. BALDWIN (1978):

Clinical management and control of neonatal enteric infections of calves.

J. Am. Vet. Med. Ass. 173, 654-659

THORNTON, J.R. and P.B. ENGLISH (1978):

Bodywater of calves: Changes in distribution with diarrhoea.

Br. vet. J. 134, 445-453

TRUNNINGER, B. (1974):

Wasser- und Elektrolythaushalt.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

VERTER, W. (1979):

Dehydrationsformen bei Durchfallerkrankungen.

Mh. Vet. Med. 34, 919-920

VERTER, W., G. TOTZIZKI und E. LIEBAUG (1976):

Experimentelle Untersuchung zur Pathophysiologie und Therapie der Dehydration des Kalbes.

Mh. Vet. Med. 31, 254-259

VÖLKER, R., H.J. EHRLEIN und W. WIRTH (1964):

Ionogramm und Elektrolyttherapie.

Wiener tierärztl. Mschr. 51, 505-513

VRZGULA, L. (1967):

Rehydration als unumgänglicher Bestandteil der Therapie der Diarrhoe der Saugkälber.

Fortpfl. Haust. 3, 406-411

WATT, J.G. (1965):

The use of fluidreplacement in the treatment of neonatal diseases in calves.

Vet. Rec. 77, 1474-1481

derselbe (1967):

Fluid therapy for dehydration in calves.

J. Am. Vet. Med. Ass. 150, 742-750

WEETH, H.J., L.H. HAVERLAND and D.W. CASSARD (1960):

Consumption of sodium and chloride water by heifers.

J. Anim. Sci. 19, 845-851

WEIL, M.H., H. SHUBIN and L. ROSOFF (1965):

Fluid repletion in circulatory shock.

J. Am. Med. Ass. 192, 84-90

WETTSTEIN, R., H. GERBER, und E. SCHNEIDER (1973):

Praktische Behandlung schwerer Durchfälle des neugeborenen Kalbes.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 115, 453-461

WILSON, J.N., J.B. GROW, A.E. PREVEDEL and J.C. CUTHBERT (1962):

Central venous pressure in optimal blood volume maintance.

Arch. Surg. 85, 563-578

WIRTH, W. (1967):

Elektrolythaushalt und parenterale Flüssigkeitstherapie beim Hund.

Zbl. Vet. Med. A 14, 661-732

YOUSSEF, R.R. (1980):

Untersuchungen zum Säuren-Basen- und Elektrolythaushalt bei gesunden und an Durchfall erkrankten neugeborenen Kälber.

Vet. Med. Diss., Universität München

ZEPPERTITZ, H. und H. SEIDEL (1982):

Ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Dehydration des Saugkalbes unter Praxisbedingungen.

Mh. Vet. Med. 37, 484-490

A N N H A N G : Einzelverläufe der gemessenen Parameter.

Tabellen 26 und 27: Einzelverläufe der Natriumkonzentrationen im Serum und im 24-Stunden-Harn vor, während und nach der Infusion. (h = Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Serumnatrium (mmol/l)					Harnnatrium (mmol/d)		
	0	1h	6h	24h	48 h	0	-0-24 h	24-48h
A:11.	138,3	144,4	138,8	138,8	134,9	81,0	867,4	228,1
18.	134,4	140,9	140,5	138,8	143,5	195,5	929,0	211,4
21.	138,3	140,5	140,9	140,5	134,9	139,5	913,3	276,0
30.	140,9	144,4	140,1	137,9	131,8	146,0	865,7	321,4
38.	143,5	148,3	143,5	146,6	138,8	35,6	918,7	318,9
56.	139,2	140,5	142,2	140,1	137,0	36,4	763,4	283,3
B:10.	139,6	138,8	138,8	136,2	132,7	18,1	1122,7	356,7
14.	139,2	143,1	141,4	141,4	138,8	108,7	1265,2	267,5
22.	141,4	139,2	137,0	133,5	132,7	74,6	1146,8	226,3
23.	134,4	137,7	134,4	139,6	132,7	183,7	1220,4	206,7
26.	134,9	139,2	138,7	140,1	130,1	19,3	1080,0	361,7
48.	137,9	143,5	142,2	140,9	137,9	20,4	1220,4	270,1
C:13.	138,3	140,1	141,4	137,9	134,0	17,2	635,7	336,7
15.	132,2	137,0	140,9	133,5	131,4	30,1	549,8	446,3
17.	149,6	160,9	153,1	155,7	135,7	26,6	614,8	239,8
19.	147,1	150,0	146,6	143,1	138,8	44,4	704,3	208,7
28.	138,3	142,7	134,9	137,0	135,7	14,6	852,6	248,6
38.	140,9	147,0	141,4	137,9	136,2	81,8	852,9	271,4
D:41.	131,4	140,9	134,0	136,6	140,1	2,4	476,7	211,0
45.	128,3	136,8	134,9	140,1	137,9	2,9	464,5	187,9
46.	129,2	236,8	136,2	137,4	134,0	9,4	336,0	113,9
54.	130,5	137,9	139,0	137,8	141,4	3,5	216,2	331,9
55.	132,6	138,3	140,5	138,3	139,2	2,1	366,1	252,1
57.	124,8	139,2	134,9	137,5	136,2	2,4	82,9	449,8
E:42.	125,3	137,0	140,9	145,3	138,3	1,7	289,2	259,1
44.	132,6	144,4	141,3	138,8	131,7	1,6	657,7	221,1

Tabellen 28 und 29: Einzelverläufe der Kaliumkonzentrationen im Serum und im 24-Stunden-Harn vor, während und 24 Stunden nach der Infusion. (h= Stunden nach Infusionsbeginn)

Gruppe/ KalbNr.	Serumkalium (mmol/l)					Harnkalium (mmol/l)		
	0	1h	6h	24h	48 h	0	0-24 h	24-48h
A: 11.	4,70	4,39	4,94	4,32	5,17	268,1	148,7	127,8
18.	4,80	4,42	4,42	4,65	4,72	184,1	204,1	164,9
21.	5,11	4,39	4,40	4,40	4,68	148,3	194,3	140,9
30.	5,17	4,68	4,32	4,24	5,22	225,3	171,2	160,2
38.	5,27	4,96	5,09	5,01	4,94	240,8	214,3	249,6
56.	5,17	4,27	4,86	4,61	4,94	186,3	124,3	129,4
B: 10.	4,81	4,19	4,45	4,19	4,37	131,2	205,9	129,1
14.	4,63	4,09	4,09	4,42	4,81	243,9	207,0	120,6
22.	5,01	4,65	4,83	4,63	5,04	180,6	164,5	130,8
23.	4,96	4,30	4,01	4,55	4,70	294,6	182,6	145,1
26.	5,09	4,65	4,47	4,55	4,91	172,7	157,2	161,5
48.	5,37	4,55	4,37	4,76	5,45	167,6	116,6	155,3
C: 13.	5,19	4,86	4,96	4,91	5,17	54,8	105,0	103,4
15.	5,17	4,19	3,71	4,73	4,83	95,9	90,8	137,0
17.	4,81	4,42	4,29	3,73	4,42	73,9	113,5	132,4
19.	4,19	3,89	3,84	3,73	4,01	79,3	72,0	167,7
28.	4,99	4,01	4,47	4,99	4,96	95,2	103,1	160,0
38.	4,86	4,45	4,63	4,76	4,96	113,2	104,9	151,6
D: 41.	6,34	5,29	4,67	4,37	4,70	90,3	124,8	127,3
45.	5,68	4,91	4,17	4,58	4,50	76,4	204,0	108,0
46.	5,83	4,91	4,52	4,09	4,61	63,0	97,8	130,6
54.	6,49	5,73	4,83	5,11	5,01	102,3	124,6	78,3
55.	5,20	4,55	4,73	4,45	4,96	85,5	76,9	113,8
57.	6,43	4,86	4,99	4,45	4,86	96,9	107,4	92,3
E: 42.	5,60	4,58	4,32	4,42	4,88	47,4	55,6	141,8
44.	5,11	3,89	3,97	4,83	4,21	62,2	33,8	51,0

III

Tabellen 30 und 31: Einzelverläufe der Kalziumkonzentrationen im Serum und im 24-Stunden-Harn vor, während und 24 Stunden nach der Infusion. (h = Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Serumkalzium (mmol/l)					Harnkalzium (mmol/d)		
	0	1 h	6 h	24 h	48 h	0	0-24 h	24-48 h
A: 11.	2,92	2,74	2,74	2,82	2,84	0,4	6,4	6,5
18.	2,84	2,64	2,47	2,62	2,59	0,1	3,0	0,1
21.	2,64	2,67	2,64	2,64	2,77	0,3	2,0	0,1
30.	2,74	2,84	2,74	2,69	2,54	1,2	4,0	0,9
38.	2,74	2,74	2,67	2,77	2,64	3,5	9,4	4,7
56.	2,67	2,50	2,71	2,57	2,67	0,1	1,9	0,2
B: 10.	2,99	2,48	2,77	3,14	2,69	0,5	4,4	1,0
14.	2,74	2,69	2,69	2,79	2,69	0,1	8,1	1,0
22.	2,92	2,84	2,79	2,79	3,02	0,1	4,3	0,6
23.	2,89	2,74	2,79	2,64	2,79	3,7	5,2	0,8
26.	2,62	2,54	2,59	2,47	2,67	0,7	3,2	0,5
48.	2,92	2,72	2,62	2,82	2,84	0,7	7,2	0,4
C: 13.	2,84	2,82	2,74	2,79	2,92	0,5	5,8	0,6
15.	3,24	3,17	2,89	2,96	2,52	0,9	5,0	0,8
17.	2,89	2,84	2,67	2,69	2,86	0,2	4,0	0,3
19.	2,54	2,45	2,45	2,54	2,52	1,9	5,7	0,1
28.	2,67	2,69	2,62	2,79	2,92	0,6	9,9	0,1
38.	2,67	2,59	2,50	2,57	2,62	2,7	9,8	0,3
D: 41.	2,67	2,57	2,62	2,59	2,57	0,4	6,3	1,0
45.	2,84	2,77	2,94	2,79	2,79	1,5	15,9	7,3
46.	2,77	2,52	2,52	2,62	2,67	1,0	5,0	3,9
54.	2,79	2,86	2,59	2,47	2,67	1,0	4,6	2,1
55.	2,59	2,39	2,45	2,50	2,67	0,2	0,7	0,1
57.	2,77	2,37	2,45	2,37	2,79	0,3	3,1	8,4
E: 42.	2,54	2,32	2,52	2,47	2,69	1,0	2,9	7,2
44.	2,71	2,71	2,74	2,54	2,47	0,3	12,9	4,3

Tabellen 32 und 33: Einzelverläufe der Chloridkonzentrationen im Serum und im 24-Stunden-Harn vor, während und 24 Stunden nach der Infusion. (h= Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Serumchlorid (mmol/l)					Harnchlorid (mmol/d)		
	0	1 _h	6 _h	24 _h	48 _h	0	0-24 h	24-48 h
A:11.	103,5	99,5	101,8	111,4	101,8	171,4	866,2	218,4
18.	108,3	107,5	112,6	115,4	104,8	239,3	846,9	247,4
21.	107,4	106,4	118,2	127,2	111,4	277,6	793,5	188,7
30.	110,0	103,2	104,1	105,8	105,2	158,3	787,1	351,2
38.	111,7	110,0	117,4	119,6	116,5	160,1	841,6	365,2
56.	104,1	94,8	115,9	108,3	110,0	77,6	746,4	420,1
B:10.	89,4	85,5	99,0	93,7	91,7	75,8	941,5	426,0
14.	115,9	107,8	114,5	109,7	110,6	201,4	1235,2	289,1
22.	104,1	102,1	112,8	117,4	107,2	116,4	1156,5	295,5
23.	106,1	110,0	108,3	115,4	107,2	279,2	1339,6	279,3
26.	104,1	94,8	100,7	103,5	98,2	119,5	1212,3	428,4
48.	101,8	99,8	114,5	106,6	102,4	169,3	1206,1	285,6
C:13.	110,9	104,4	121,0	124,7	115,4	65,3	757,8	394,2
15.	115,4	111,7	120,0	110,0	104,1	56,4	664,4	546,7
17.	111,4	108,6	113,4	120,2	104,3	122,6	390,4	245,3
19.	127,8	114,5	122,1	134,6	110,0	133,4	896,7	238,3
28.	118,5	117,9	117,4	120,2	111,1	102,3	899,3	363,3
38.	106,6	101,0	108,9	106,9	104,3	177,9	921,4	368,6
D:41.	97,6	92,2	97,0	103,5	97,6	35,4	472,8	214,1
45.	107,2	99,3	106,9	109,7	105,8	108,9	474,9	302,4
46.	100,7	97,6	109,4	113,9	112,3	37,6	380,1	261,3
54.	101,3	101,5	106,1	115,4	114,2	114,4	156,0	390,0
55.	115,4	102,1	114,2	115,1	114,8	78,5	419,7	283,2
57.	122,4	114,2	116,8	124,1	112,6	56,9	117,2	501,2
E:42.	112,2	108,0	107,8	117,9	104,9	26,8	294,2	483,5
44.	115,4	102,1	114,2	115,1	114,8	22,6	685,5	244,1

Tabelle 34: Einzelverläufe der Hämatokritwerte vor, während und 24 Stunden nach der Infusion. (h=Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Hämatokrit (%)				
	0	1 h	6h	24 h	48 h
A: 11.	32	31	30	31	32
18.	36	32	33	34,5	36
21.	37	33	34	38	38
30.	39	35	37	36	37
38.	38	34	36,5	39	39
56.	31	25	26	27	29
B: 10.	37	34	35	39	38
14.	38	33	34	39	39
22.	29	25	28	28	28
23.	26	23	24	27	27
26.	37	34	35	36	36
48.	38	33,5	35	36	39
C: 13.	25	20	22	23	21
15.	32	29	32	33	34
17.	34	28	30	31	32
19.	26	23	23	27	25
28.	38	32	33	36,5	38
38.	37	31	33,5	34	36
D: 41.	43	35	36	38	37
45.	27	20	20	22,5	21
46.	37	28	28	31	32
54.	38,5	29	31	31	32
55.	44	35	37	37,5	39
57.	32	25	25	27	28
E: 42.	30	22	22	20	22,5
44.	48	41	42	43	41

Tabelle 35: Einzelverläufe der Hämoglobinkonzentrationen vor, während und 24 Stunden nach der Infusion. (h=Stunden nach Inf.beginn).

Gruppe/ KalbNr.	Hämoglobin (mmol/l)				
	0	1h	6 h	24 h	48 h
A: 11.	5,34	5,03	5,28	5,40	5,59
18.	7,63	7,32	7,32	7,26	7,45
21.	6,89	6,21	6,27	6,76	7,14
30.	7,32	6,58	6,64	6,76	6,89
38.	7,26	6,70	7,14	7,26	7,39
56.	5,46	4,90	5,03	4,96	5,28
B: 10.	7,14	6,14	7,20	7,57	7,07
14.	7,45	6,64	7,14	7,57	7,45
22.	5,46	4,72	5,52	5,09	5,15
23.	4,72	4,47	4,53	4,96	4,65
26.	6,52	5,96	6,21	6,45	6,33
48.	6,95	6,64	6,89	6,83	7,14
C: 13.	4,16	3,79	3,91	4,34	3,85
15.	5,83	5,65	5,77	5,90	6,08
17.	6,33	5,65	5,90	5,96	6,08
19.	4,78	4,47	4,47	4,90	4,59
28.	7,07	5,83	6,27	6,45	6,89
38.	6,83	6,21	6,39	6,39	6,52
D: 41.	7,63	6,83	6,95	7,14	7,01
45.	4,72	3,79	3,91	4,34	4,28
46.	6,52	5,34	5,40	5,90	5,85
54.	6,64	5,71	5,96	5,46	5,97
55.	7,70	6,52	6,89	7,14	7,16
57.	5,59	4,72	4,59	4,72	5,15
E: 42.	4,65	4,22	4,28	3,72	4,10
44.	8,63	8,38	8,25	8,32	8,01

VII

Tabelle 36: Einzelverläufe der Gesamtproteinkonzentrationen vor, während und 24 Stunden nach der Infusion.

Gruppe/ KalbNr.	Serumgesamtprotein (g/l)				
	0 h	1 h	6 h	24 h	48 h
A: 11.	57,9	51,6	52,0	55,8	55,4
18.	57,0	53,2	55,6	55,1	53,9
21.	56,0	50,3	53,0	55,2	54,3
30.	61,3	59,8	59,2	60,8	61,1
38.	70,0	62,5	64,4	69,7	68,7
56.	61,9	56,8	57,7	58,7	61,5
B: 10.	60,9	57,3	57,3	57,8	59,2
14.	56,8	52,3	52,6	58,7	58,7
22.	56,4	48,8	52,8	53,9	53,2
23.	49,5	46,1	49,9	51,6	52,4
26.	63,4	58,7	58,7	53,3	57,9
48.	68,5	60,4	60,6	65,1	68,0
C: 13.	53,7	47,5	52,2	53,2	53,0
15.	57,5	53,0	54,5	56,6	54,7
17.	43,1	42,1	42,3	43,7	44,7
19.	53,7	49,5	50,3	56,2	51,1
28.	61,7	55,8	55,8	59,0	60,8
38.	68,0	61,7	63,8	65,9	67,6
D: 41.	67,8	57,5	58,5	59,2	57,9
45.	57,0	51,4	53,0	53,5	53,5
46.	57,1	48,2	48,5	49,1	51,0
54.	73,9	62,5	63,5	58,7	60,6
55.	72,2	62,5	66,3	62,7	68,1
57.	68,4	58,1	58,1	57,0	58,1
E: 42.	61,3	52,8	54,5	47,6	48,8
44.	55,8	52,0	50,7	51,8	48,2

Tabelle 37: Einzelverläufe der Harnstoffkonzentrationen im Serum vor, während und 24 Stunden nach Infusion.

Gruppe/ KalbNr.	Serumharnstoff (mmol/l)				
	0	1h	6h	24h	48 h
A: 11.	2,88	3,19	2,80	8,43	2,84
18.	2,41	2,31	2,24	4,21	3,30
21.	2,58	2,42	1,99	2,43	3,55
30.	1,59	1,50	1,23	0,85	1,42
38.	2,30	2,25	1,98	2,38	2,71
56.	3,13	2,88	2,66	2,88	3,43
B: 10.	2,53	2,28	1,80	1,99	2,48
14.	2,97	3,20	2,28	2,32	3,24
22.	3,78	3,57	2,35	2,20	2,77
23.	2,25	2,32	2,15	1,41	2,59
26.	3,31	3,03	2,71	2,05	2,68
48.	4,26	4,61	3,21	2,33	3,43
C: 13.	4,31	3,87	3,19	1,62	2,30
15.	2,11	2,20	1,63	0,97	2,06
17.	1,19	1,05	0,96	0,96	1,87
19.	1,93	1,88	1,78	1,49	0,85
28.	1,61	1,40	1,23	1,12	2,52
38.	4,51	4,18	3,15	3,56	3,95
D: 41.	5,83	5,39	4,41	2,25	2,63
45.	4,15	4,20	3,28	2,54	5,64
46.	5,78	5,40	4,77	4,24	5,78
54.	11,47	13,18	9,54	5,31	3,12
55.	8,37	6,14	4,94	3,10	4,51
57.	8,29	7,92	6,84	4,19	3,49
E: 42.	18,33	21,91	17,90	8,29	3,43
44.	7,11	7,97	7,24	5,36	3,55

Tabelle 38: Einzelverläufe der Blut-pH-Werte vor, während und 24 Stunden nach der Infusion. (h=Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Blut-pH-Wert				
	0	1 h	6 h	24 h	48 h
A: 11.	7,340	7,402	7,303	7,301	7,349
18.	7,319	7,389	7,346	7,316	7,360
21.	7,348	7,410	7,393	7,342	7,367
30.	7,348	7,406	7,294	7,289	7,425
38.	7,341	7,410	7,352	7,333	7,325
56.	7,331	7,443	7,360	7,315	7,360
B: 10.	7,345	7,408	7,357	7,332	7,357
14.	7,361	7,419	7,356	7,335	7,353
22.	7,315	7,407	7,356	7,340	7,322
23.	7,315	7,410	7,374	7,321	7,342
26.	7,359	7,427	7,407	7,334	7,388
48.	7,333	7,438	7,372	7,343	7,357
C: 13.	7,227	7,352	7,307	7,298	7,347
15.	7,229	7,397	7,372	7,336	7,335
17.	7,292	7,373	7,331	7,316	7,324
19.	7,261	7,373	7,336	7,298	7,367
28.	7,303	7,366	7,346	7,369	7,379
38.	7,257	7,406	7,340	7,364	7,335
D: 41.	7,306	7,435	7,369	7,338	7,356
45.	7,283	7,402	7,360	7,330	7,322
46.	7,306	7,417	7,408	7,366	7,311
54.	7,240	7,375	7,319	7,309	7,268
55.	7,251	7,395	7,345	7,345	7,324
57.	7,232	7,390	7,373	7,310	7,347
E: 42,	7,061	7,319	7,283	7,275	7,320
44.	7,108	7,322	7,189	7,199	7,140

Tabelle 39: Einzelverläufe der Kohlendioxidpartialdrücke vor, während und 24 Stunden nach der Infusion. (h=Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	pCO ₂ (kPa)				
	0	1 h	6h	24 h	48 h
A: 11.	6,55	7,84	7,24	7,12	7,04
18.	7,08	8,40	7,70	7,56	7,02
21.	6,98	7,92	7,46	7,28	7,26
30.	7,40	8,17	8,96	8,29	6,41
38.	7,62	8,44	7,60	7,10	6,86
56.	8,10	8,45	8,53	7,16	7,26
B: 10.	7,42	7,57	7,40	7,38	7,20
14.	7,22	7,33	7,50	6,75	7,09
22.	7,14	7,37	7,61	6,82	7,16
23.	7,36	7,92	7,57	6,82	6,84
26.	7,14	7,93	7,66	7,63	7,16
48.	7,09	8,01	7,93	7,53	7,34
C: 13.	6,90	7,61	7,34	7,81	7,82
15.	7,10	7,65	7,85	6,94	8,06
17.	6,05	7,36	7,32	6,97	7,94
19.	6,62	7,42	6,89	7,69	7,53
28.	6,01	7,69	7,72	6,92	7,54
38.	5,71	6,45	6,57	6,10	8,04
D: 41.	6,69	7,33	7,02	7,01	7,57
45.	5,42	6,68	6,21	7,45	7,46
46.	6,70	7,74	6,82	7,25	6,89
54.	5,93	7,08	7,05	6,12	6,80
55.	6,38	7,13	7,06	7,17	7,76
57.	6,77	7,22	6,80	7,28	7,41
E: 42.	4,84	5,73	5,89	5,86	7,74
44.	5,74	6,58	6,48	5,76	5,56

Tabelle 40: Einzelverläufe der Standardbicarbonatkonzentrationen vor, während und nach der Infusion. (h=Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Standardbicarbonat (mmol/l)				
	0	1 h	6 h	24 h	48 h
A: 11.	23,6	31,7	23,1	22,9	25,3
18.	23,5	32,1	27,1	24,7	25,9
21.	25,3	32,9	30,0	25,4	27,4
30.	26,2	33,2	26,3	24,4	27,3
38.	24,4	34,4	27,2	24,1	23,4
56.	27,3	38,3	31,2	23,8	26,7
B: 10.	26,1	32,4	26,7	24,9	26,2
14.	26,8	31,5	27,4	23,7	26,2
22.	23,7	31,1	27,7	24,5	24,3
23.	24,4	33,4	39,3	23,3	24,8
26.	26,3	34,4	31,8	26,2	28,3
48.	24,8	35,5	29,7	26,1	26,8
C: 13.	18,3	28,0	24,0	24,5	28,1
15.	20,2	31,1	29,5	24,4	27,2
17.	19,6	28,2	24,7	23,3	26,1
19.	19,7	28,6	24,7	23,9	28,6
28.	19,8	28,4	27,0	26,1	28,5
38.	17,2	27,6	23,5	23,6	26,9
D: 41.	21,8	32,6	26,3	24,1	27,2
45.	17,8	28,3	24,2	25,4	24,8
46.	21,6	33,0	29,1	27,0	22,6
54.	17,1	27,6	23,6	20,7	20,2
56.	18,2	28,6	25,3	25,5	25,5
57.	18,4	29,3	26,6	23,8	26,5
E: 42.	9,0	20,3	18,9	18,5	25,6
44.	11,8	22,6	15,8	14,9	12,7

Tabelle 41: Einzelverläufe des spezifischen Gewichts und des pH-Wertes im 24-Stunden-Harn am Tag vor, während und am Tag nach der Infusion.(h=Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Harn-pH-Wert			spezifisches Gewicht		
	0	0-24h	24-48h	0	0-24h	24-48h
A: 11.	6,2	6,8	6,4	1,009	1,012	1,008
18.	6,7	6,7	6,7	1,008	1,009	1,007
21.	6,4	6,7	6,4	1,008	1,012	1,008
30.	6,9	6,7	6,4	1,010	1,014	1,007
38.	6,4	6,7	6,5	1,007	1,009	1,008
56.	6,5	6,8	6,4	1,008	1,009	1,006
B: 10.	6,4	6,7	6,7	1,008	1,011	1,008
14.	6,6	6,7	6,7	1,007	1,008	1,007
22.	6,5	6,7	6,4	1,008	1,012	1,007
23.	6,7	7,0	6,7	1,009	1,012	1,008
26.	6,5	6,8	6,8	1,008	1,011	1,006
48.	6,0	6,7	6,4	1,007	1,008	1,008
C: 13.	6,2	6,4	6,4	1,038	1,014	1,007
15.	6,4	6,7	6,7	1,030	1,015	1,009
17.	6,4	6,7	6,4	1,023	1,012	1,005
19.	5,8	5,8	6,0	1,018	1,012	1,008
28.	6,4	6,2	6,4	1,017	1,012	1,006
38.	6,0	6,4	6,7	1,018	1,011	1,009
D: 41.	5,8	6,3	6,4	1,033	1,012	1,010
45.	5,8	5,8	6,2	1,018	1,010	1,009
46.	6,4	6,7	6,7	1,018	1,013	1,011
54.	5,8	5,8	6,4	1,024	1,022	1,008
55.	5,8	6,0	6,2	1,016	1,011	1,007
57.	5,8	5,8	6,2	1,028	1,024	1,009
E: 42.	5,8	6,2	6,4	1,021	1,022	1,014
44.	5,8	5,8	6,2	1,027	1,016	1,012

Tabelle 42: Einzelverläufe der 24-Stunden-Harnmengen am Tag vor, während und am Tag nach der Infusion, als absolute Menge (l/d) und als Prozentsatz der zugeführten Flüssigkeitsmenge.

Gruppe/ KalbNr.	Harnmenge (l/d)			Harnmenge (% der Aufnahme)			
	0	0-24h	24-48 h	0	0-24 h	24-48h	0-48h
A: 11.	4,9	6,9	4,9	64,5	78,6	81,7	79,7
18.	4,2	7,0	4,3	70,0	86,4	88,9	87,3
21.	4,0	5,8	3,8	66,7	72,5	73,1	72,7
30.	3,3	6,2	4,3	62,2	77,5	78,2	77,8
38.	4,3	6,6	3,9	69,3	82,5	76,9	80,3
56.	3,1	5,4	4,4	73,8	77,1	97,8	85,2
B: 10.	3,2	8,9	5,0	53,8	71,2	111,1	81,8
14.	5,1	10,5	4,1	71,8	84,0	91,1	85,0
22.	3,3	7,8	4,3	56,8	70,9	82,7	74,7
23.	4,8	8,4	4,4	68,6	70,0	80,0	74,6
26.	3,5	7,5	5,4	60,6	65,2	98,2	73,2
48.	3,8	8,4	4,5	73,1	73,1	112,5	83,2
C: 13.	0,4	3,7	4,3	11,4	49,3	99,5	66,7
15.	0,7	3,2	5,7	17,5	45,7	126,0	77,3
17.	0,9	3,7	3,7	18,0	49,3	82,2	61,6
19.	1,0	4,6	4,1	20,6	61,3	74,5	66,9
28.	1,4	5,6	4,6	28,0	74,6	83,6	78,5
38.	1,9	5,7	3,9	31,7	71,2	70,9	71,1
D: 41.	1,1	4,0	3,0	44,0	61,5	66,6	63,6
45.	1,3	3,8	3,2	32,5	54,3	64,0	60,9
46.	0,8	2,5	2,2	44,0	48,1	50,0	50,0
54.	0,8	1,4	3,5	20,0	20,0	87,5	44,5
55.	1,6	3,2	4,2	40,0	45,7	84,0	64,3
57.	0,8	1,5	4,7	20,0	25,9	162,1	67,4
E: 42.	0,8	2,2	3,4	26,7	29,3	85,1	49,1
44.	0,4	3,6	2,1	10,0	39,1	46,3	41,6

Tabelle 43: Einzelverläufe des zentralen Venendrucks vor, während und 24 Stunden nach der Infusion.(h=Stunden nach Infusionsbeginn).

Gruppe/ KalbNr.	Zentraler Venendruck (cm Wassersäule)					
	0	1h	6 h	12 h	24 h	48h
A: 11.	0,1	5,1	4,2	2,0	2,3	0,6
18.	-0,7	3,6	1,8	1,2	1,1	-0,6
21.	0,4	4,9	4,5	1,9	1,7	-0,1
30.	-0,3	4,4	2,0	1,2	1,0	-0,5
38.	0,3	4,6	2,7	0,6	0,2	-0,4
56.	0,4	4,5	2,5	1,8	2,1	0,0
B: 10.	-0,5	3,8	1,4	1,0	1,1	-0,8
14.	0,8	5,9	5,0	2,5	1,8	-0,5
22.	0,2	5,1	4,2	2,0	2,4	-0,4
23.	0,2	4,6	4,1	1,8	1,4	0,0
26.	0,8	4,8	3,4	3,5	3,2	0,4
48.	-0,5	4,8	4,1	1,2	2,1	-0,9
C: 13.	-1,2	2,6	3,1	2,3	2,0	-0,9
15.	-0,4	3,1	2,5	2,7	5,0	0,9
17.	-0,2	3,0	4,0	3,1	3,1	-0,7
19.	-0,9	3,8	4,3	2,0	2,5	-1,0
28.	-1,0	2,6	4,6	1,8	1,5	-1,2
38.	-0,8	4,2	2,6	0,9	0,3	-0,3
D: 41.	-0,4	2,9	2,7	2,2	2,0	0,0
45.	-1,8	2,3	2,9	0,8	1,2	0,5
46.	-1,5	2,7	3,3	6,5	2,5	1,3
54.	-1,9	3,5	3,2	4,2	5,2	2,8
55.	-0,8	3,1	3,0	1,7	2,0	1,3
57.	-2,2	2,8	9,5	11,8	6,5	1,2
E: 42.	-3,0	0,9	1,3	5,7	8,3	2,5
44.	-1,7	1,4	3,2	3,8	2,6	-0,6

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. M. Mülling
für die Überlassung des Themas.

Ebenfalls danke ich Herrn Prof. Dr. Lotthammer für die mir
gewährte freundliche Unterstützung und Beratung.

Danken möchte ich auch der med. techn. Ass. Frä.

I. Windisch für die Unterstützung bei der Untersuchung der
Seren.

L e b e n s l a u f

30.04.1954 geboren als Sohn des Oswald Kraus und dessen
Ehefrau Berta, geb. Knarr in Illschwang
(Lkrs. Amberg),

1959 - 1963 Besuch der Grundschule in Illschwang,

1963 - 1973 Besuch des Gymnasiums in Sulzbach-Rosenberg,

1973 - 1975 Wehrdienst

1977 - 1982 Studium der Veterinärmedizin an der Freien
Universität Berlin,

24.06.1982 Approbation als Tierarzt in Berlin,

1982 - 1983 Anfertigung der vorliegenden Dissertation,

ab Juni 1983 Assistent in einer Gemischtpraxis.

